Dix-huitième année 1925 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 10 Juin 1925

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

Le Président. — J'ai le triste devoir de vous faire part de deux nouveaux deuils qui ont, le mois dernier, frappé notre Société.

Samuel Darling

Le 21 mai, le Prof. Darling succombait victime d'un terrible accident d'automobile à 7 km. de Beyrouth, au cours d'une enquête de la Société des Nations sur le Paludisme en Syrie ; il avait 53 ans. Cet accident occasionnait deux autres morts ; notre collègue Swellengrebel y a heureusement échappé.

Darling avait été élu membre correspondant de notre Société en décembre 1910. Nous avions voulu ainsi reconnaître la féconde activité que montrait alors, à Panama, au laboratoire d'Ancon, le jeune savant américain. Sous l'impulsion du colonel Gorgas, — qui fut des nôtres, — une ère d'hygiène scientifique s'ouvrait dans l'isthme et Darling en était un des bons pionniers.

Ses publications, durant cette période, sont considérables et touchent aux sujets les plus variés : dysenteries bacillaire et

amibienne, — fièvre récurrente, — trypanosomiase et piroplasmose équines, — paludisme et moustiques, — leishmaniose cutanée, — sarcosporidiose humaine ; — autre infection humaine à *Histoplasma capsulatum* qui fut reconnue plus tard être une mycose, etc. — DARLING a montré, dans toutes ces recherches, dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer, un sens biologique très averti.

Il y a dix ans, DARLING prenait au Brésil la chaire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Sao-Paulo, précédemment occupée par notre collègue BRUMPT.

Plus tard, il fit partie en Malaisie de la mission contre l'ankylostomiase envoyée par la fondation ROCKEFELLER et il en profita pour effectuer d'intéressantes recherches sur le pouvoir malarigène du moustique anophéline des eaux salées, *Myzomyia ludlowi*.

Rentré aux Etats-Unis comme professeur associé à l'Ecole d'Hygiène de l'Université John Hopkins, membre du Comité de l'*International Health Board*, DARLING avait été chargé d'organiser une démonstration de prophylaxie antipalustre dans l'Etat de Géorgie. Le Comité d'Hygiène de la Société des Nations se l'était récemment attaché comme membre correspondant et il avait le droit de fonder sur sa grande compétence des espoirs en vue de la vaste enquête qu'il a entreprise.

Hélas, un stupide accident met fin à ces espoirs et à une vie déjà riche en conquêtes utiles à l'hygiène. Nous nous inclinons tous bien bas devant cette mort au champ d'honneur, pour l'œuvre, à la fois conciliatrice et hygiénique, que poursuit sans se lasser la Société des Nations, et nous adressons à la famille de notre regretté correspondant, à nos collègues ses compatriotes des Etats-Unis; au Comité d'hygiène de Genève, nos bien vives condoléances.

*
* *

D.-A. DE JONG.

Notre collègue le Prof. DE JONG a succombé le 30 mai dernier ; il n'avait que 60 ans. Nous ne le comptions dans notre Société que depuis 2 ans, car son activité s'était, jusqu'à ces dernières années, exercée dans le domaine de la Pathologie vétérinaire indigène, où il laisse une œuvre considérable ; en particulier, ses travaux de Tuberculose bovine font autorité.

D'abord Professeur à l'Ecole Vétérinaire d'Utrecht, puis Professeur de Pathologie comparée et de Parasitologie à la Faculté

de Médecine de Leyde, le Prof. de Jong s'était, assez récemment, attaché à la fondation, à Leyde, d'une Ecole et d'un enseignement de Médecine tropicale. Cette Ecole a déjà manifesté son activité par de nombreux travaux : recherches parasitologiques diverses ; action des basses températures sur les microbes, bactéries et trypanosomes, etc.

De Jong était un grand ami de la France qu'il visitait souvent et nous avions tous plaisir et profit à le recevoir dans nos laboratoires et à nous entretenir avec lui. Tous ceux qui l'ont connu déploreront la perte de l'homme et du savant. J'associe cordialement la Société de Pathologie exotique aux regrets que cause cette mort prématurée.

Présentations.

Projection d'un film cinématographique sur le Paludisme. Ce film qui illustre d'une façon saisissante l'histoire des hématozoaires, les conditions de l'infection, les moyens prophylactiques, etc., a été établi conjointement par l'Union internationale des Croix-Rouges et la Fondation Rockefeller. Il a été obligeamment communiqué à notre collègue M. Marchoux par l'Union des Croix-Rouges.

Communications

Un cas de méningite cérébro-spinale à bacille de PFEIFFER,

Par JOUSSET (1) et GIRARD (2).

L... EVARISTE, 14 ans, ordinairement bien portant et sans antécédents personnels ou héréditaires dignes d'être retenus, est pris brusquement, le 8 août 1924, d'un fort mal de tête et de vomissements bilieux. Dans la nuit, le malade délire ; apparition d'une légère raideur de la nuque ; diarrhée abondante (12 selles en 24 h.). Il est dirigé sur l'hôpital militaire de Tananarive le lendemain à 11 h.

A l'examen, on note une raideur très accentuée de la nuque, signes de KERNIG et de BRUDZINCSKI très positifs, température : 38°7. Pouls ralenti. Examen du sang au point de vue hématozoaires : négatifs. Une ponction lombaire donne issue à 20 cm³ de liquide louche. Le 10 août, nouvelle ponction : 20 cm³ de liquide plus trouble que celui de la veille, sont retirés. Injection de 20 cm³ de sérum antiméningococcique par voie rachidienne et d'une quantité égale par voie intramusculaire. Selles toujours bilieuses où l'examen révèle des anguillules ainsi que des œufs d'ascaris et de trichocéphales. Un vermifuge n'amène aucune sédation des symptômes.

Le 11, même état. Ponction lombaire impossible.

Le 12, la ponction donne issue à un liquide franchement purulent. L'état général est toujours très grave. La température oscille entre 38°8 et 39°2. Délire continuel.

Etude du liquide céphalo-rachidien. — Discussion et diagnostic. — Le liquide reçu le 9 août est trouble : il renferme plus de 1 g. d'albumine par l. Absence totale de sucre. Le culot de centrifugation est uniquement composé de polynucléaires. On ne note aucun germe intra ou extra-cellulaire, à l'examen microscopique après coloration. Ensemencement sur bouillon T et MM : négatif après 48 h. Avec le liquide du 10 août, mêmes recherches, mêmes conclusions négatives ; mais il a été fait, en plus, avec le culot de centrifugation, un ensemencement sur

(1) Pour la partie clinique.
(2) Pour la partie bactériologique.

gélose T, qui, après 36 h., est couvert d'une culture abondante ayant l'aspect du staphylocoque blanc, ce que confirme le microscope. Nous l'attribuons à une souillure au cours des manipulations, le liquide ayant été transvasé pour la centrifugation ; mais en fixant davantage notre attention sur le frottis de culture nous voyons un fin cocco-bacille agramien réparti au milieu des amas de staphylocoques. Nous recevons à ce moment le liquide purulent retiré le 12 août et nous y retrouvons le même coccobacille dont les éléments intra et extracellulaires sont très nombreux. Ensemencé sur gélose au sang humain, le culot nous donne une culture pure de ce germe qui a l'aspect du bacille de Pfeiffer.

Les méningites cérébro-spinales observées à Madagascar sont dues généralement au méningocoque ou au pneumocoque ; en dehors des périodes épidémiques, c'est même ce dernier germe que nous avons seulement rencontré. Nous pensions le trouver dans le cas actuel et le pneumocoque pullule tellement dans ces méningites qu'un rapide examen du liquide au microscope permet de faire le diagnostic. Il n'était heureusement pas en cause, car malgré l'emploi du sérum antipneumococcique nous n'avons jamais vu l'affection guérir. Or, notre malade a guéri. Il ne peut non plus être question d'une méningite à méningocoques, l'ensemencement ayant été négatif à deux reprises.

Le hasard d'une contamination d'un tube de gélose T par un staphylocoque a permis au bacille de Pfeiffer de pousser suivant une propriété bien connue pour ce germe et il est vraisemblable qu'un examen plus minutieux de nos premières préparations nous aurait révélé sa présence dans le liquide céphalo-rachidien. Sur gélose au sang il a cultivé, d'ailleurs faiblement ; la souche fut perdue après trois repiquages. Nous n'avons donc pas poussé plus loin nos investigations, mais il nous semble bien que tant au point de vue clinique que bactériologique il s'agisse bien là d'une méningite due au bacille de Pfeiffer.

Evolution. — Traitement. — Terminaison. — En dehors d'un traitement symptomatique banal, le malade reçut 4 injections d'auto-sang hémolysé. On lui fit un abcès de fixation et dix inoculations d'auto-vaccin préparé avec 2 tubes de culture du bacille sur gélose sang. Il est difficile de savoir quelle part revient dans la guérison à l'un ou à l'autre de ces traitements, car ils furent appliqués sans grand espoir, en même temps, le malade paraissant fatalement condamné. En effet, du 10 au 16 août, l'état général ne s'était pas modifié ; une ponction lombaire pratiquée le 13 n'avait donné que 2 à 3 cm^3 de pus et il avait été jugé inutile d'en tenter une nouvelle ; le délire était

presque permanent ; le 19 une hémiplégie droite survenait brusquement, le malade était complètement obnubilé et n'articulait plus une parole, il avait maigri considérablement.

Le 21 l'état changeait, l'abcès de fixation bien développé était ouvert et l'on évacuait 3/4 de l. de pus ; les symptômes méningés s'amendaient pour disparaître presque entièrement le lendemain. L'hémiplégie à son tour rétrocédait et il n'en restait pas trace le 26. L'alimentation était reprise peu à peu. Le 31 août le malade était en pleine convalescence. L'abcès de fixation avait donné lieu à un vaste décollement qui nécessita des pansements pendant trois semaines. Le malade quittait l'hôpital le 25 septembre en très bon état.

Revu trois mois après, il était en parfait état de santé, complètement guéri, sans aucune séquelle.

Les méningites à bacille de PFEIFFER sont rares et surtout connues chez les nourrissons. Il nous a paru intéressant de résumer l'observation de ce cas survenu à Tananarive chez un adolescent.

Hôpital Militaire et Institut Pasteur de Tananarive.

Le Pian au Costa-Rica.

Par S. FALLAS et T. VON BÜLOW,

Au cours de l'année qui vient de passer nous avons eu l'occasion d'examiner et traiter dans la Clinique Antivénérienne de Puntarenas quatre malades, venant tous de la région côtière sud-ouest du pays et présentant les mêmes symptômes.

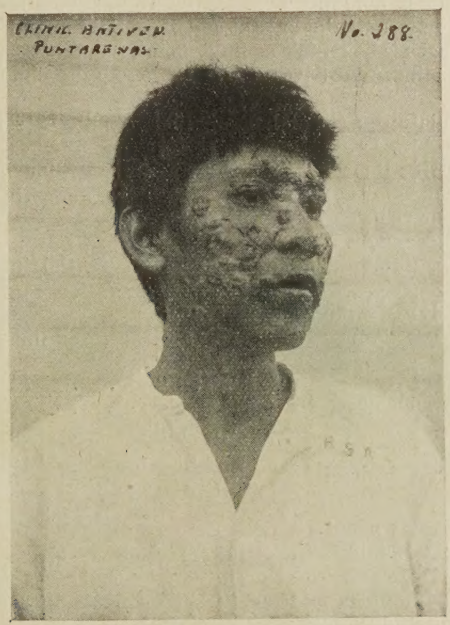
Des informations recueillies, et d'après ce que l'un de nous a pu voir au cours d'un voyage effectué il y a quatre ans dans la même région, la maladie y règne de façon endémique.

La maladie a été souvent confondue avec la syphilis et ce n'est que tout récemment que nous avons réussi à l'identifier, pouvant ainsi signaler pour la première fois, l'existence du Pian au Costa-Rica.

Le Pian se trouve localisé à la région côtière sud-ouest, sur le Pacifique, qui correspond à la frontière avec le Panama. Jusqu'ici la maladie est signalée dans les villages de Pueblo Nuevo de Coto, Golfo Dulce, Térraba, Boruca, Cañas Gordas. La maladie semble avoir été importée du sud et elle paraît avancer vers le nord du pays. Le dernier cas étudié par nous vient de Paquita,

à 80 km. au sud de Puntarenas. Les indigènes savent distinguer la maladie de la syphilis et la nomment *Bouba*.

La symptomatologie diffère quelque peu de celle signalée généralement : les douleurs rhumatoïdes et ostéocopes qui précéderaient l'apparition des pustules ne paraissent pas constants ; aucun de nos malades n'en a souffert : le maman-pian (désigné par les indigènes sous le nom de *madrebouba*) s'observe quelquefois, mais sa présence ne paraît pas être constante.



La période de généralisation des papillomes correspond d'assez près à la description donnée par Brumpt dans son ouvrage.

Jusqu'ici nous n'avons pas eu l'occasion d'observer les manifestations pianiques tertiaires signalées par le même auteur.

La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée par la méthode de Weinberg, a été dans tous les cas très positive.

Le traitement par le Salvarsan s'imposant, nous l'avons appliqué et les résultats ont été ceux que nous attendions : la guérison rapide des pustules qui ne laissent qu'une cicatrice lisse et pigmentée, après trois injections.

Voici les résultats des examens pratiqués sur le malade n° 288, que nous présentons dans la photographie ci-dessus :

HISTOIRE CLINIQUE. — E... S..., 20 ans. Garçon. Originaire de Paquita (Côte sud du Pacifique).

Antécédents héréditaires : Ignorés.

Antécédents personnels : Sain. Quelques accès palustres.

Maladie actuelle : Il y a quatre mois est apparue brusquement une éruption vésiculeuse généralisée, plus dense dans les parties découvertes et au pourtour des orifices naturels (Bouche. fosses nasales, yeux). Les vésicules contiennent un liquide séreux, louche. Au bout de huit jours les vésicules crèvent et il se dégage une odeur fétide. La partie excoriée prolifère, soulève son niveau et se recouvre d'une couche jaunâtre qui brunit rapidement. Très vascularisée, elle saigne abondamment au moindre contact. Il y a de la tendance à la cicatrisation spontanée, mais de nouvelles poussées de la maladie la prolongent jusqu'à une année.

Le malade n'accuse pas avoir eu de la fièvre pendant les quatre derniers mois ; il ne se plaint que d'arthralgies et de rigidité dans les extrémités inférieures.

Système circulatoire : Normal. Pouls : 80 debout (pression art. n'a pas pu être prise).

Système digestif : Dentition en très mauvais état. Bouche et gorge normales. Hépato-splénomégalie. Un peu de constipation. Appétit : bon. Pas d'antécédents vénériens d'aucune sorte.

Examen de laboratoire :

8 février 1925. Malade n° 288. E... S..., 20 ans. Originaire de Paquita (Costa-Rica).

1. *R. Bordet-Wassermann :* Très positive.

2. *Formule leucocytaire :* Polynucléose et eosinophilie (Voir ex. n° 7).

Polynucléaires, 86	Neutrophiles . .	79	0/0
	Basophiles. . .	1	»
	Eosinophiles . .	6	»
Mononucléaires, 14	Lymphocytes . .	12	»
	Grands Mononuc .	2	»

3. *Hématozoaires* : néant.

4. *Hématies* : 2.196.000 ; *leucocytes* : 11.100.

5. *Examen microscopique des produits de raclage des lésions* (Coloration au bleu BORREL). On ne trouve pas d'éléments spéciaux ; seulement quelques pairs de diplocoques intracellulaires.

6. *Examen des urines* : Réaction : Alcaline. Eléments anormaux : Carbonates et phosphates ammoniaco-magnésiens. *Bacteriurie.*

7. *Examen des fèces* : *Necator americanus.*

*
* *

Comme nous l'avons signalé plus haut, les manifestations cutanées cèdent aux deux ou trois premières injections de néosalvarsan, *mais la guérison ne s'obtient pas avec ce nombre d'injections.* A cet égard, nous avons observé le malade n° 12 qui s'est présenté à la Clinique en février 1924. Ce sujet, originaire de la région infestée, présentait cliniquement le même aspect que les malades atteints de pian que nous avons observés par la

suite. Réaction Bordet-Wassermann très positive. Traité par le novo-arséno-benzol, au bout de trois injections il se crut guéri et nous le perdîmes de vue. Il nous est revenu il y a quelques jours avec le même aspect clinique et avec la même réaction sérologique que la première fois.

Il est utile de faire noter que ce malade a vécu depuis son premier traitement dans une région ou le pian ne sévit pas. Ce cas est intéressant également parce qu'il nous apprend qu'entre le moment où l'infection est contractée et l'apparition des premiers symptômes il peut s'écouler une période d'au moins trois mois. En effet, c'est seulement trois mois après avoir quitté la région infestée que se produisirent chez ce malade les premières manifestations du Pian.

En résumé :

1. Le pian ou framboesia existe au Costa-Rica et sa distribution géographique correspond à la région côtière sud-ouest du pays et limitrophe avec le Panama.
2. Cliniquement ses caractères diffèrent quelque peu de ceux signalés classiquement comme étant ceux du pian.
3. Sérologiquement la réaction de Bordet-Wassermann se montre constamment très positive.
4. La période d'incubation de la maladie paraît être d'au moins trois mois.
5. Du point de vue thérapeutique les arsénobenzols agissent très rapidement sur les manifestations externes, mais la guérison complète ne s'obtient qu'avec un traitement intensif dont nous n'avons pas encore déterminé le nombre minimum de doses qu'il comporte.

Travail de la Clinique Antivénérienne et du Laboratoire sérologique de Puntarenas, Costa-Rica.

Contribution à l'étude du 309 Fourneau dans les trypanosomiases animales.

Par R. Van Saceghem.

En 1924, Fourneau, de l'Institut Pasteur de Paris, est arrivé à établir la formule chimique du 205 Bayer. M. Fourneau a eu l'obligeance de nous procurer à titre gracieux pour nos expé-

riences, 60 g. de son produit le « 309 » qui est une substance très pure, beaucoup plus pure que le 205 Bayer (Naganol) que nous avons utilisé antérieurement avec si peu de succès dans le traitement des trypanosomiases dues à *T. congolense pecorum* et *T. cazalboui* variété *vivax* (1).

Nous avons utilisé le « 309 » en solution de 25 o/o, dans l'eau distillée, en injections endoveineuses.

Expériences sur des bovidés infectés par *Trypanosoma cazalboui* variété *vivax*.

Le bovidé L. 10, 350 kg. est inoculé le 7-3-1925 avec 2 cm³ de sang du bovidé L. 58, infecté par *T. cazalboui*, variété *vivax*.

Positif le 19-3-25, reçoit en injection endoveineuse 8 g. de « 309 ».

20-3, température	38	négatif.		
21-3	»	37,9	»	
22-3	»	37,9	»	
23-3	»	37,8	»	
24-3	»	37,4	»	
25-3	»	37,8	»	
26-3	»	38	»	
27-3	»	38,2	+	positif.
28-3	»	38.2	++	»
29-3	»	38,5	++	»

L'animal a été traité à l'émétique.

Le bovidé L. 7, 325 kg. est inoculé le 7-3-1925 avec 2 cm³ de sang du bovidé L. 58, infecté par *T. cazalboui*, variété *vivax*.

Positif le 10-3-25, température 37,8, ++.

11-3, température	37,7,	trypanosomes	+		
12-3	»	37,4	»	++	
13-3	»	37,7	»	++	reçoit 2 g. de 309.
14-3	»	37,8	»	++	
15-3	»	37,6	»	++++	reçoit 4 g. de 309.
16 3	»	38,3	»	+++	
17-3	»	38,4	»	++	
18-3	»	37,8	»	—	négatif.
19-3	»	37,4	»	—	
20-3	»	37,6	»	—	
21-3	»	37.4	»	—	
22-3	»	37,6	»	—	
23-3	»	36,5	»	+	positif.
24-3	»	37	»	+	
25-3	»	37,6	»	++	
26-3	»	37,4	»	+++	

L'animal fut traité à l'émétique.

(1) Le 205 Bayer (Naganol) et le traitement des Trypanosomiases animales, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. XCI, p. 1452.

Le bovidé L. 37, 300 kg. est inoculé le 7-3-1925 avec 2 cm³ de sang du bovidé L. 58, infecté par *T. cazalboui*, variété *vivax*.

Positif le 18-3-1925.

19-3,	température	37,8,	trypanosomes	+++,	reçoit 6 g. de 309.
20-3	»	37,3	»	—	négatif.
21-3	»	37,2	»	—	
22-3	»	36,8	»	—	
23-3	»	36,4	»	—	
24-3	»	36,2	»	—	
25-3	»	36,2	»	—	
26-3	»	36,2	»	—	
27-3	»	36,5	»	+	positif.
28-3	»	37	»	++	
29-3	»	37	»	+++	
30-3	»	37,5	»	+++	

L'animal fut traité à l'émétique.

Le bovidé L. 52, poids 250 kg., est inoculé le 7-3-1925 avec 2 cm³ de sang du bovidé à 58, infecté par *T. cazalboui*, variété *vivax*.

Positif le 10-3-25, température 37,4, trypanosomes +++ reçoit 3 g. de 309.

11-3,	température	37,6	trypanosomes	—	négatif.
12-3	»	37,5	»	—	négatif.
13-3	»	38,2	»	—	
14-3	»	37,5	»	—	
15-3	»	37,8	»	—	
16-3	»	37,4	»	—	
17-3	»	37,4	»	—	
18-3	»	37,7	»	—	
19-3	»	37,6	»	++	reçoit 3 g. de 309.
20-3	»	38,3	»	—	négatif.
21-3	»	37	»	—	
22 3	»	37,8	»	—	
23-3	»	37,2	»	—	
24-3	»	37	»	—	
25-3	»	37,4	»	—	
26-3	»	37,2	»	+	positif.
27-3	»	37,6	»	++	
28-3	»	38	»	+++	

L'animal est traité à l'émétique.

Conclusion.

D'après ces expériences, on arrive avec le 309 à faire disparaître *T. cazalboui*, variété *vivax*, de la circulation périphérique de bovidés infectés. Cette disparition n'est que passagère. Avec

une dose de 2 g. 3 de 309 par 100 kg. de poids vivant, nous n'avons pu obtenir qu'une stérilisation de la circulation périphérique pendant sept jours.

EXPÉRIENCES SUR DES BOVIDÉS INFECTÉS PAR *Trypanosoma congolense pecorum*.

Le bovidé L. 75, 250 kg., est inoculé le 12-3-1925 avec 2 cm³ de sang du bovidé L. 12, infecté par *T. congolense pecorum*.

Le 19-3,	température	38	trypanosomes	+	présents.
20-3	»	37,2	»	++	
21-3	»	38,7	»	+++	reçoit 10 g. de 309.
22-3	»	37,4	»	—	négatif.
23-3	»	37,4	»	—	
24-3	»	37,4	»	—	
25-3	»	37,6	»	—	
26-3	»	37,4	»	—	
27-3	»	37,2	»	—	

Mort.

Le bovidé L. 79, 250 kg., est inoculé le 12-3-1925 avec 2 cm³ de sang du bovidé L. 12, infecté par *T. congolense pecorum*.

Le 20-3-25,	température	38,3,	trypanosomes	++	positif.
21-3	»	38,4	»	++	reçoit 5 g. de 309.
22-3	»	38,8	»	++	
23-3	»	37,6	»	—	négatif.
24-3	»	38,4	»	—	
25-3	»	38,7	»	—	
26-3	»	38,6	»	—	
27-3	»	38,6	»	—	
28-3	»	38,5	»	—	
29-3	»	38,2	»	—	
30-3	»	38,4	»	+	positif.
31-3	»	38,2	»	+	
1-4	»	38,4	»	+++	

L'animal est traité à l'émétique.

Le bovidé L. 53, 200 kg., est inoculé le 12-3-1925 avec 2 cm³ de sang du bovidé L. 58 infecté par *T. congolense pecorum*.

Le 18-3-25,	température	37,9,	trypanosomes	+	positif.
19-3	»	38,3	»	++	reçoit 6 g. de 309.
20-3	»	37,9	»	—	négatif.
21-3	»	37,7	»	—	
22-3	»	37,7	»	—	
23-3	»	37,6	»	—	
24-3	»	37,4	»	+	positif.
25-3	»	37,4	»	++	
26-3	»	37,6	»	+++	

L'animal est traité à l'émétique.

Le bovidé L. 73, 200 kg., est inoculé le 12-3-1925 avec 2 cm³ de sang du bovidé L. 58 infecté par *T. congolense pecorum*.

Le 19-3-35,	température	37,7,	trypanosomes	+	positif reçoit 6 g. de 309.
20-3	»	37,5	»	—	négatif.
21-3	»	38	»	—	
22-3	»	37,7	»	—	
23-3	»	38,6	»	—	
24-3	»	37,7	»	—	
25-3	»	38,3	»	—	
26-3	»	37,6	»	—	
27-3	»	37,8	»	—	
28-3	»	38,3	»	+	positif.
29-3	»	37,7	»	+++	
30-3	»	38	»	+++	
30-3	»	38	»	+++	
31-3	»	38,9	»	+++	

L'animal est traité à l'émétique.

D'après ces expériences, le 309 fait disparaître *T. congelense pecorum* de la circulation périphérique de bovidés infectés. La dose de 4 g., pour 100 kg. de poids vivant, injectée dans la veine, semble être une dose toxique pour les bovidés.

Conclusions.

La quantité très limitée de 309 qui a été mise à notre disposition ne nous a permis de faire qu'un très petit nombre d'expériences.

Nous avons pu constater que le 309 Fourneau a une action nettement trypanocide sur *T. congolense pecorum* et *T. cazalboui vivax*, chez les bovidés. Avec des doses de 2 g. par 100 kg. de poids vivant on fait disparaître les trypanosomes de la circulation périphérique ; cette disparition est plus rapide qu'avec le 205 Bayer, les récidives se font très rapidement après une semaine environ.

Service vétérinaire du Congo belge ; Inspection.

Infection double mixte par *Schistosomum mansoni* et *S. hæmatobium* chez un dysentérique amibien,

Par E.-W. Suldey.

Un enfant indigène de 10 ans nous est amené par son père pour « douleurs dans le ventre ».

A l'examen, on constate un état d'anémie et d'amaigrissement extrêmes. L'abdomen, ballonné, sonore à la percussion, est sensible sinon douloureux à la palpation ; pas de réaction dans les fosses iliaques, ni dans les régions hépatique et splénique. Le malade accuse une fièvre légère et se plaint surtout d'une profonde adynamie : sa faiblesse est telle qu'il ne peut marcher et doit être porté par son parent.

L'interrogatoire nous apprend qu'un syndrome dysentériforme évoluerait depuis longtemps, sans qu'il soit possible d'obtenir une plus grande précision. Les matières fécales se présentent sous l'aspect d'une masse de couleur grisâtre, constituée par du mil non digéré, mêlé de glaires sanguinolentes. Il existe en outre des troubles de la miction, caractérisés par une dysurie pénible entraînant parfois une anurie de 12 à 24 h. : les urines, troubles, renferment une multitude de flocons et de filaments légers et ténus, mais n'offrent aucune trace de caillots, ni de sang.

L'examen microscopique montre dans les *selles* : 1° de nombreuses *Ent. dysenteriæ histolytica*, mobiles et hématophages, à côté desquelles d'autres formes végétatives affectent morphologiquement les types *tetragena*, *minuta et limax* (pas de kystes) ;

2° Des œufs de *Bilharzia*, dont la majeure partie à éperon polaire, de *S. hæmatobium* et les autres à éperon latéral de *S. mansoni* (15 *Hæmatobium* pour 1 ou 2 *Mansoni*).

L'examen des *urines* donne comme résultat : un culot constitué de pyocytes mêlés de cristaux d'oxalate de chaux et de phosphate tricalcique, au milieu desquels on remarque des œufs de Schistosomes à éperon polaire et à éperon latéral, dans la même proportion que dans les selles (15 *Hæmatobium* pour 1 ou 2 *Mansoni*).

L'urine, additionnée d'eau, permet d'obtenir facilement des *miracidiums* vivants, après quelques heures d'étuve.

Le petit malade, soumis à la cure émétinique, guérit de son amibiase et ne revint plus se faire soigner. Les injections d'émé-

tine n'eurent aucune influence sur la bilharziose : seul le syndrome dysentérique disparut à la suite du traitement.

L'intérêt de cette courte observation réside d'abord dans la manifestation d'une entérite relevant de l'amibiase, alors que la schistosomose intestinale aurait pu également en être la cause : *une réaction dysentériforme chez un bilharzien peut donc relever d'une autre étiologie ;* l'examen microscopique des selles peut seul en dévoiler l'origine exacte et permettre d'éviter une erreur cliniquement possible.

A un autre point de vue, la présence de l'infection double mixte rectale et vésicale par *S. hæmatobium* et *S. mansoni* est également intéressante.

Certes, il a été déjà signalé des infections à la fois vésicale et rectale par *un seul* parasite, soit *hæmatobium*, soit *mansoni* ; il a été rapporté des observations de parasitisme *inversé*, c'est-à-dire l'*hæmatobium* devenant rectal et le *mansoni* vésical ; exceptionnellement il a été noté un double parasitisme soit urinaire, soit fécal par les deux Trématodes.

Mais l'*infection double mixte par les deux plathelminthes, à la la fois dans la vessie et dans le rectum* est assez rare pour fixer l'attention.

A un examen attentif, aucune communication vésico- ou urétro-rectale, aucune trace de fistule, n'a été décelée pouvant donner une explication clinique simple de cette association.

On doit donc conclure à la coexistence dans le système porte et les plexus veineux hémorroïdal et pelvi-vésical des deux bilharzies simultanément : la preuve du reste semble être fournie par la présence des œufs dans *la même proportion* relative, tant dans les selles que dans les urines du malade (15 *Hæmatobium* pour 1 ou 2 *Mansoni*).

L'infection par les schistosomidés est très commune au Soudan. Dans les nombreux marigots répandus un peu partout, les *Planorbis* et les *Bullinus*, hôtes intermédiaires, abondent surtout à la saison sèche (on en trouve même dans le bassin de décantation de l'eau du Niger servant à l'alimentation de la ville de Bamako).

Aussi, les villages situés au bord de ces marigots présentent-ils de nombreux cas d'hématurie, de cystite chronique (dont la blennorrhée purulente est souvent confondue avec la Neisserose) et d'entérite spécifiques.

Les quelques cas de bilharziose, tant vésicale que rectale, que nous avons eus à soigner, n'ont pu être suivis régulièrement par suite de l'indocilité des malades ; le traitement par l'émétique, pour être contrôlé, nécessite l'hospitalisation.

La méthode que nous avons utilisée est la suivante : la solution d'émétique à 2 o/o dans du sérum physiologique est stérilisée à l'autoclove à 120° durant 20 m. La dose totale à injecter à un adulte variera entre 1 g., 1 g. 50 et 2 g., selon la gravité du cas, l'intensité de la maladie et la résistance du sujet. On commence par une injection intraveineuse de 1 cm³ (0 g. 02) le premier jour; puis, on injecte tous les deux jours successivement 2 cm³ (0 g. 04), 3 cm³ (0 g. 06), 4 cm³ (0 g. 08), 5 cm³ (0 g. 10), 5 cm³ (0 g. 10). Après ces six injections, on en pratique une série complémentaire de six autres, de 5 cm³ chacune, toujours à un jour d'intervalle; cette série pourra être doublée ou triplée, avec période de repos intercalaire variable, si l'on désire atteindre les doses de 1 g. 50 et 2 g. d'émétique.

Il reste entendu que les signes d'intolérance apparus au cours du traitement serviront de guide fidèle pour toute modification à intervenir en conformité des réactions cliniques observées.

Laboratoire de Bamako.

Essais de traitement des parasitoses intestinales par le tétrachlorure de carbone en capsules

(*Recherches faites dans un bataillon d'Indochinois*)

par STEVENEL.

Nous avons d'abord évalué la contenance réelle des capsules de tétrachlorure de carbone mises à notre disposition; pour cela, nous avons pesé séparément les capsules pleines et les capsules trouvées vides.

Nous avons trouvé dans un des deux flacons, offerts gracieusement par la Maison POULENC, 388 capsules pleines et 19 capsules vides. Les capsules pleines pesaient 490 g.; une capsule pesait donc en moyenne 490 : 388 = 1 g. 26. Les 19 capsules vides pesaient 12 g.; une capsule vide pesait donc en moyenne 12 : 19 = 0 g. 63. Le poids de tétrachlorure de carbone contenu dans une capsule était donc en moyenne de 1,26 — 0,63 = *0 g. 63.*

La dose de tétrachlorure de carbone à administrer à un adulte étant de 3 cm³ au moins et de 5 cm³ au plus, le poids spécifique du tétrachlorure de carbone étant 1,63, nous en avons conclu qu'il fallait administrer au moins *huit* capsules pour atteindre un poids de *5 g. 04* de tétrachlorure, correspondant à *3 cm³ 09.*

Pour nous mettre dans les meilleures conditions d'efficacité du médicament à essayer, nous avons décidé de faire précéder son administration d'un laxatif et de la faire suivre d'un purgatif.

Nous avons donc fait entrer nos parasités à l'infirmerie vers 11 h. du matin, après le principal repas du matin. Ils étaient soumis dès ce moment à la diète absolue avec thé léger à discrétion ; vers 16 h., ils absorbaient 15 g. de sulfate de soude. Le lendemain à 8 h., il leur était administré un lavement avec 500 g. d'eau bouillie, lavement destiné à débarrasser le gros intestin des matières fécales qu'il contenait encore après l'effet laxatif des 15 g. de sulfate de soude, cela pour faciliter la recherche ultérieure des parasites adultes dans les selles rendues après traitement. A 8 h. 30, il leur était administré 8 capsules de tétrachlorure ; à midi, il leur était administré 30 g. de sulfate de soude ou de sulfate de magnésie.

Les selles rendues à partir de midi étaient recueillies jusqu'au lendemain matin pour permettre la recherche des parasites adultes rendus par l'effet du traitement.

Le soir, vers 17 h., il leur était distribué un peu de bouillon ; le lendemain, ils reprenaient la vie commune.

Les symptômes observés pendant le traitement furent les suivants :

Environ 1/2 h. après ingestion des capsules de tétrachlorure, les hommes traités étaient pris de malaises plus ou moins intenses, suivant les prédispositions individuelles ; ils se couchaient sur leurs lits, fermant les yeux, ou se recouvrant la tête de leurs couvertures ; ceux qu'on interrogeait alors disaient qu'ils se sentaient comme pris de boisson avec sensation de chaleur à l'abdomen ; aucun effet sensible sur le cœur.

Ces symptômes s'amendaient rapidement pour disparaître progressivement dans le courant de l'après-midi.

Quelques-uns des hommes traités ont présenté, quelques jours après le traitement, un léger embarras gastrique avec langue sabburrale et prostration légère. La majorité des hommes traités a pu reprendre la vie commune le lendemain du traitement.

Les selles rendues après l'absorption de la purge jusqu'au lendemain matin ont été recueillies et examinées soigneusement ; les parasites adultes rendus ont été recueillis après dilutions et décantations successives. Les parasites plus lourds que l'eau étaient trouvés au fond des vases mélangés aux débris alimentaires lourds et non digérés. Nous avons souvent constaté

au fond des vases des gouttelettes denses de tétrachlorure de carbone colorées en jaune clair par la bile.

En résumé, 95 Indochinois atteints de parasitoses intestinales, choisis autant que possible parmi ceux qui étaient parasités par plusieurs espèces de parasites intestinaux, ont été traités par le tétrachlorure de carbone.

Ces cas de parasitologie intestinales se répartissaient ainsi :

48 fois il avait été trouvé à la fois des œufs d'ascaris, d'Uncinaires et de trichocéphales ;
38 fois il avait été trouvé des œufs d'uncinaires et de trichocéphales ;
5 fois des œufs d'ascaris et d'uncinaires ;
1 fois des œufs d'ascaris et de trichocéphales ;
3 fois des œufs d'uncinaires seulement.
Ce qui faisait :
54 porteurs d'ascaris ;
94 porteurs d'uncinaires ;
87 porteurs de trichocéphales.

Il fut rendu après traitement :

26 ascaris ;
1.179 uncinaires ;
6 trichocéphales et une fois des anneaux de ténia à moitié digérés.

L'examen microscopique des matières fécales, pratiqué au moins 6 jours après le traitement, a permis de retrouver :
17 fois des œufs d'ascaris,
43 fois des œufs d'uncinaires,
75 fois des œufs de trichocéphales.
En conséquence,
54 — 17 = 37 fois les œufs d'ascaris ont été expulsés, soit dans *68,51 0/0 des cas.*
94 — 43 = 51 fois les œufs d'uncinaires ont été expulsés, soit dans *54,25 0/0 des cas.*
87 — 75 = 12 fois les œufs de trichocéphales ont été expulsés, soit dans *13,79 0/0 des cas.*

Souvent, au dernier examen microscopique, nous n'avons plus retrouvé d'œufs d'une espèce de parasites, sans que des parasites adultes aient été trouvés dans les selles suivant immédiatement le traitement. Il est probable que, dans ces cas, les parasites tués n'ont été rendus que les jours suivants ou qu'ils ont été digérés dans l'intestin.

Pour pouvoir juger, par comparaison, l'efficacité du traitement au tétrachlorure de carbone, nous avons établi de la même façon les pourcentages (index d'efficacité) pour chaque espèce de parasites, des hommes débarrassés de ces parasites après traitement par le thymol.

305 cas de parasitoses intestinales avaient été décelés par

examen microscopique des matières fécales en juillet-août 1924, et traités en août-septembre 1924 par le thymol.

De la comparaison des résultats obtenus par le thymol et le tétrachlorure de carbone, il ressort que le traitement au tétrachlorure de carbone employé est plus efficace que le traitement au thymol sus-indiqué :

1° Contre les *ascaris* :

Index d'efficacité du tétrachlorure . .	*68,51 0/0*
» du thymol . . .	*64,51 0/0*

2° Contre les *uncinaires* :

Index d'efficacité du tétrachlorure : .	*54,25 0/0*
» du thymol . . .	*45,90 0/0*

Par contre le tétrachlorure de carbone s'est montré bien inférieur au thymol pour l'expulsion des *trichocéphales*.

Index d'efficacité du tétrachlorure . .	*13,79 0/0*
» du thymol . . .	*43,06 0/0*

Le nombre de porteurs de ténia traités est insuffisant pour qu'on puisse tirer des conclusions sérieuses des résultats obtenus contre les ténias.

Conclusions

Le tétrachlorure de carbone, en capsules, n'est pas encore le parasiticide toujours infaillible, la *Medicatio sterilisans magna* rêvées. Son emploi en capsules de gélatine, et de la façon indiquée, doit cependant, à notre avis, être adopté pour le traitement de l'ascaridiose et de l'uncinariose :

1° En raison de son prix moins élevé que celui des autres parasiticides ;

2° En raison de son efficacité un peu plus grande que celle du thymol contre ces parasitoses ;

3° En raison de ses effets toxiques sur l'organisme humain, réduits à un léger état d'ébriété, avec sensation peu pénible de chaleur abdominale.

Pour le traitement de la trichocéphalose, par contre, le traitement au thymol, tel qu'il est décrit plus haut, n'occasionnant jamais d'intoxication notable, doit rester le traitement de choix.

Il est à désirer que des recherches analogues sur un grand nombre de sujets, établissent les index d'efficacité des divers médicaments employés contre les diverses parasitoses, afin de permettre aux praticiens d'ordonner le traitement de choix pour

chaque cas particulier. L'établissement de ces index d'efficacité permettrait, peut-être, d'abandonner définitivement certains parasiticides et ténifuges qui, à côté d'une action spécifique très inconstante, exposent à des intoxications souvent redoutables (semen-contra, fougère mâle, racine de grenadier, etc., etc.).

M. EMILY. — Les conclusions de M. STEVENEL, au sujet du Tétrachlorure de carbone employé comme antiparasitaire intestinal, doivent être réservées. Une étude plus complète sur la fréquence des parasites intestinaux dans les troupes indigènes du Corps d'Armée Colonial, et sur les meilleurs moyens thérapeutiques à mettre en œuvre pour les combattre, sera présentée incessamment à la Société de Pathologie exotique.

Mode de préparation simplifié d'un éosinate de méthylène,

Par A. LEGER.

Il a déjà été décrit un grand nombre de procédés de colorations panoptiques dérivant de la méthode de ROMANOVSKY. Si nous revenons sur ce sujet, ce n'est que dans le but de signaler un éosinate de méthylène, dont la préparation, extrêmement simple, réussissant bien avec les produits français, permet d'obtenir des colorations d'une intensité et d'une différenciation parfaites, sans aucun précipité. Ce procédé rendra sans doute service aux travailleurs isolés, particulièrement dans les colonies.

Au laboratoire de Hué (Annam), que nous venons de diriger pendant trois ans, et où chaque jour nous avons eu à colorer de nombreux frottis de sang pour la recherche d'hématozoaires divers, ou pour l'établissement de formule leucocytaire, nous avions coutume, à notre arrivée, d'employer un colorant panoptique fabriqué sur place suivant un procédé décrit par MOTAIS (1). Malheureusement cette formule, dans laquelle l'auteur faisait entrer des colorants de HOESCHT, n'a jamais pu être reproduite dans de bonnes conditions avec les colorants R. A. L. Nous avons donc, avec l'aide de notre infirmier-préparateur DANG-NGOC-THU, cherché à fixer une technique simple et pratique

(1) FRANÇOIS MOTAIS. *Société de Pathologie exotique*, 10 mars 1920, p. 206.

utilisant les colorants R. A. L. Nous pensons l'avoir réalisée de la façon suivante :

Préparation du colorant. — Dans un mortier triturer et bien mélanger une partie d'éosine extra R. A. L. avec deux parties de bleu de méthylène de la même marque.

A 1 g. de la poudre obtenue incorporer 2 cm³ de glycérine neutre. Bien triturer dans un mortier, puis ajouter 100 cm³ d'alcool méthylique absolu. Agiter un peu pour dissoudre, et filtrer.

Le colorant est prêt immédiatement à servir.

Mode d'emploi du colorant. — 1° Sur un frottis bien sec, non fixé, verser et étaler une dizaine de gouttes de colorant ; laisser agir 1 minute ou 2, en évitant l'évaporation.

2° Verser sur la lame le même nombre de gouttes d'eau distillée, ou, à défaut, d'eau du robinet, effectuer le mélange au moyen de petits mouvements de bascule. Laisser agir 5 à 10 minutes.

3° Laver et sécher.

Résultats. — Les éléments cellulaires du sang (globules rouges et globules blancs avec leurs granulations neutrophiles, acidophiles ou basophiles) ainsi que les hématozoaires divers de l'homme ou des animaux (*plasmodium* du paludisme, trypanosomes, *hæmoproteus*) prennent avec cette méthode une coloration remarquable par sa différenciation et son intensité.

Nouveaux Diptères piqueurs de l'Est africain,

Par E. Roubaud.

Médecin des forces belges opérant contre l'Est africain allemand, au cours de la grande guerre, notre éminent collègue, le Docteur J. Rodhain, a profité de son passage dans les régions des lacs Kivou, Victoria, et du Tanganyika, en 1915-1916, pour recueillir quelques types de mouches piqueuses, qu'il a bien voulu me confier. Au mérite spécial qui s'attache aux circonstances dans lesquelles ces documents ont été rassemblés, s'adjoint une valeur particulière des spécimens, qui tient à leur rareté même et à leur bon état de conservation. Le petit nombre des formes est ici largement compensé par l'intérêt qui s'attache à l'étude de ces insectes. Nous y trouvons en effet deux types nouveaux, dont l'un n'est autre que l'Hippobosque, encore à décrire, de la girafe de l'Est africain, vraisemblablement parasite spécifique de ce mammifère, et des formes rares ou peu connues de

Stomoxydes qui étendent l'aire géographique de certains types de ces mouches piqueuses :

I. — DESCRIPTION DE L'HIPPOBOSQUE DE LA GIRAFE.

Hippobosca camelopardalis n. sp. — Tête et thorax d'un brun-roux foncé, marqués des taches jaune clair habituelles mais effacées, peu apparentes, dont le dessin, représenté sur la figure, est assez voisin de celui de l'*Hippobosca hirsuta* AUST. A la partie antérieure du thorax les deux taches arrondies, voisines de la ligne médiane, sont nettement délimitées et séparées des deux taches latérales les plus voisines. Le scutellum est roux

Fig. 1. — *Hippobosca camelopardalis* ; × 4.

foncé, sans tache claire médiane, mais avec deux taches latérales bien accusées. Le bord postérieur de l'écusson forme une ligne légèrement et régulièrement convexe, sans saillie apicale comme chez *H. camelina*. Le bord postérieur de l'écussion est armé d'une ligne de soies en épines, dirigées en arrière, rigides et puissantes, de coloration noire. Dorsalement, les parties latérales du métathorax, à son bord postérieur près de la base de l'aile, présentent également une petite rangée de 7 à 8 soies de même nature. Une touffe de deux à trois soies analogues, isolées, s'observe au bord latéral du mésothorax et à la base de l'aile.

Tête étroite ; palpes brun noirâtre, épais et allongés, atteignant la moitié de la longueur verticale de l'œil ; pattes rougeâtres, médiocrement hirsutes, les extrémités et les tarses plus foncés, les soies de couleur noire. Abdomen noir, grossièrement chagriné, terne, à pilosité faible, jaunâtre. Ventralement des touffes de soies noirâtres, rétrocurvées, aux hanches. Ailes fortement obscurcies.

Dimensions : ♀. Trois spécimens : longueur du corps seul, sans les ailes, 7-10 mm. ; avec les ailes 12-14 mm. Largeur de la tête 1 mm. 8 à 2 mm. Largeur maxima du thorax 4,8-5 mm. Long. de l'aile 8 mm. 5-9 mm.

Cette espèce a été capturée (trois femelles) par le Docteur J. Rodhain sur une girafe, entre Tabora et Tibou, dans l'ancien Est africain allemand. Elle est de dimensions très voisines de celles de l'*H. camelina*, dont elle se différencie tout de suite au premier examen par la disposition des taches claires thoraciques et la teinte générale très obscurcie, rouge foncé.

Ses affinités les plus étroites vont à l'*H. hirsuta* décrit par Austen en 1911 (1) et qui parasite les antilopes Kobs dans l'Est africain (Ouganda et Rhodésie). Mais la disposition des taches est différente, la taille un peu plus forte, l'armature des soies scutellaires et thoracique remarquablement vigoureuse; d'autre part, la longue pilosité claire qui caractérise l'espèce d'Austen, faitdéfaut; elle est remplacé par une pilosité noire, peu développée et clairsemée.

L'Hippobosque de la girafe, découvert par J. Rodhain, étend comme on le voit, de façon intéressante, la liste encore restreinte des représentants de ce genre de Pupipares qui se montrent assez strictement spécialisés dans le choix de leurs hôtes normaux. L'habitus de l'insecte, ses particularités robustes, la longueur de sa trompe en rapport avec l'épaisseur des téguments de la girafe, permettent de penser que ce mammifère représente bien l'hôte habituel du parasite.

II. — Stomoxes de l'Est africain.

Parmi les Muscides piqueurs recueillis par J. Rodhain dans l'Est africain, figurent également un certain nombre de Stomoxes. Les plus nombreux spécimens, recueillis dans la région du lac Kivou, appartiennent à l'espèce *St. brunnipes* Grünb. qui se montre assez répandue dans toute l'Afrique équatoriale et tropicale.

Un exemplaire du curieux *St. ochrosoma* Speiser a été capturé sur un mulet, dans les collines, à 1.500 m. d'altitude sur la route de Louvoungi. Cette espèce, qui est remarquable par sa coloration presque en entier jaune d'ocre, a été décrite par Speiser, d'après deux femelles capturées par Sjöstedt lors de l'expédition du Kilimandjaro (2). L'exemplaire de Rodhain est également une femelle.

(1) E. E. Austen. New African Hippoboscidæ. *Bull. Entom. Res.*, t. II, 1911, p. 169.
(2) Zool. Kilimandjaro Expedition, t. II, 1905-1906.

Ce stomoxe, à l'aspect de *Mydæa*, se montre manifestement apparenté à notre beau *St. pallida* (1), de l'Afrique Occidentale (Dahomey), mais celui-ci s'en distingue aisément par son thorax de couleur noire. Par la structure longue et déliée de la trompe ils appartiennent tous deux au groupe du *St. inornata*, ainsi que l'espèce suivante dont je donne ici la description sous le nom de *St. rhodainica* n. sp.

Cette dernière espèce a été capturée par RODHAIN, au nombre de trois exemplaires, dans la région du lac Kivou, à Kibati. Elle est très affine au *St. inornata* GRÜNB., et se caractérise comme lui par l'allongement particulier de la trompe qui n'est pas renflée

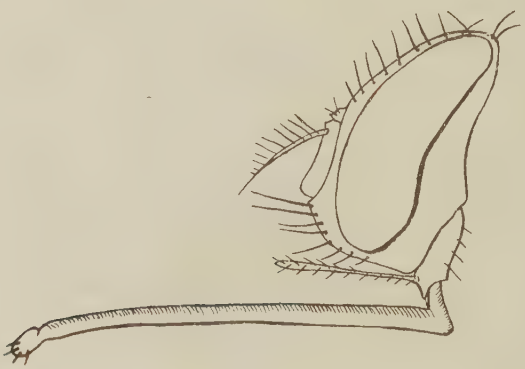


Fig. 2. — Tête et trompe de *Stomoxys rhodainica*.

en bulbe à la base; mais elle s'en distingue par les détails de la coloration générale, notamment la zébrure transversale apparente des segments abdominaux.

Stomoxys rhodainica. — DESCRIPTION. — ♂. D'un noir *mat* au thorax, avec une large bande grise médiane antérieure, et une nuance semblable dans la partie préscutellaire. Ecusson et abdomen d'un brun olivâtre brillant, ce dernier nuancé de bandes transversales grises à la base des segments, le segment terminal en entier de couleur grise.

Face et front gris jaunâtre, les fosses antennaires grises, antennes à troisième article brunâtre, poudré de gris, les deux articles basilaires plus foncés. Chète et palpes testacés. Trompe remarquablement longue, atteignant trois fois la longueur antéro-postérieure de la tête. Pas de renflement bulbaire.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1911, p. 125.

Fémurs noir cendré, éclaircis à l'apex ; tibias antérieurs et moyens en entier testacés, tibias postérieurs obscurcis à leurs deux tiers postérieurs, tarses obscurs.

Ailes médiocrement obscurcies, ainsi que les cuillerons. Longueur du corps 6 mm.

♀. Semblable au mâle, mais la coloration noire du thorax et de l'abdomen est plus brillante. Les incisions grises de l'abdomen subsistent comme taches triangulaires sur les côtés, le dernier segment restant presque en entier grisâtre. 6 mm.

On distingue facilement cette espèce de *St. inornata*, à sa coloration générale plus claire, à ses tibias antérieurs et moyens en entier testacés, à l'annulation transversale grise des segments abdominaux.

Dans le même lot d'insectes figuraient également des représentants de *Chœromyia bequaerti* Roub., Calliphorine à larve hémophage parasite des Phacochères. Ces exemplaires, recueillis au sud-est du lac Victoria, ont déjà été signalés par notre collègue (1).

Ixodes de la région de Tanger,

Par H. Charrier.

La fréquence des piroplasmoses dans la région de Tanger, nous a conduit à dégager les caractéristiques de la faune d'Ixodes de cette région.

Les Tiques qu'on y rencontre se groupent autour d'un petit nombre d'espèces dont les dominantes sont les suivantes :

Genre *Rhipicephalus :*

R. sanguineus (Latreille) trouvé sur le chien et le bœuf.
R. bursa (Camestrini et Fanzago) sur le bœuf et le cheval.

Genre *Boophilus* (= *Margaropus*) :

B. annulatus (Say) var. *calcaratus* sur le bœuf.

Genre *Hyalomma :*

H. ægyptium (L.) sur le bœuf et le cheval.

(1) J. Rodhain. Note sur deux Chœromyies de l'Afrique Orientale. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 12 février 1919, p. 106.

Au sujet de cette dernière, signalons qu'à côté de l'espèce *ægyptium* proprement dite, le type *lusitanicum* considéré par NEUMANN comme une variété de *H. ægyptium*, élevé au contraire au rang d'espèce par G. SÉNEVET (1), caractérisé notamment par la pointe fine de l'écusson adanal, est particulièrement bien représenté. Il semble même beaucoup plus abondant ici que *H. ægyptium ægyptium*, constatation identique à celle faite par G. SÉNEVET en Algérie.

Institut Pasteur de Tanger.

Sur un cas de Maladie d'Aïnhum ayant intéressé la jambe droite,

Par Mme L. DELANOË.

F. BENT B., d'Azemmour, âgée de 20 ans environ, est entrée dans mon service des femmes et enfants de Mazagan, le 17 février courant, envoyée par les soins du confrère de la ville de la malade, par le docteur DHOMBRES.

L'histoire de la maladie de notre indigène est la suivante :

Dès l'âge de 3-4 ans elle a présenté des plaies suppurées au niveau des articulations des deux coudes et du genou droit. Les lésions aux membres supérieurs sont symétriques à leur origine ; des deux côtés elles ont commencé par la face interne et au bord inférieur de l'humérus, pour aboutir du côté gauche à la base de l'olécrâne et au bord externe de l'avant-bras : du côté droit, la plaie s'était tarie sans faire fistule au niveau de l'avant-bras. Les cicatrices des deux côtés sont larges, vicieuses et comportent une fonte des tissus sous-jacents ; aussi les endroits des cicatrices marquent-ils de larges cupules ; la peau y est amincie : au toucher on fait rouler sous le doigt le paquet vasculo-nerveux du bras qui seul sépare la peau du squelette sous-jacent. Les lésions ne sont pas articulaires, les deux coudes ont conservé le jeu de leurs mouvements. Les coudes sont cependant un peu déviés, présentant des deux côtés la forme du coude varus. Le point de départ de la suppuration en question devait être périostique et paraarticulaire. La suppuration a duré de longues années sans que la malade puisse donner d'autres préci-

(1) G. SÉNEVET. Les espèces algériennes du genre *Hyalomma*. *Arch. des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. II, nº 3, 1922, pp. 393-419.

sions. La lésion, à la partie inférieure de la cuisse droite, a débuté, comme nous l'avons dit, à la même époque que celles des membres supérieurs. Ici la plaie s'est fistulée pour aboutir au quart supérieur et à la face externe de la jambe ; de l'orifice inférieur de la fistule, la malade dit qu'il y eut élimination de séquestres osseux avec suppuration abondante à ce niveau. Au fur et à mesure du progrès du mal et de sa durée, le pied se mettait à enfler, formant des phlyctènes couvrant le pied entier ; le traitement indigène aboutissait à la chute de la peau en lambeaux, avec mise à nu de bourgeons recouverts d'un enduit purulent ; le fond se détergeait, l'épidermisation s'opérait jusqu'à une nouvelle poussée de formation de phlyctènes sous-cutanées et une enflure toujours plus grosse du pied. L'enflure gagnait la cheville, la partie inférieure de la jambe.

A l'examen, la jambe en question présente le genou fléchi à angle droit par rapport à la cuisse, angle qui ne peut être augmenté ; par contre il peut être diminué par la flexion de la jambe sur la cuisse, je puis faire toucher du talon la cuisse. Il ne s'agit pas, ainsi qu'au niveau des coudes, d'une lésion de nature articulaire : il y a ici rétraction tendineuse constatée très bien dans le creux poplité.

Le squelette du genou est cependant très modifié ; les plateaux tibiaux, ainsi que leurs cartilages, sont très hypertrophiés, de même que les condyles fémoraux ; tous les méplats du genou sont effacés. A la partie inférieure du fémur et à sa face externe, tout près du condyle externe, on constate une cicatrice rétractile ; une autre cicatrice de la même nature est à constater dans le creux poplité. Au quart supérieur du tibia on observe des traces de cicatrice, symétriquement disposées en dedans et en dehors de la crête tibiale ; au-dessus de cette cicatrice la peau paraît normale, la couche musculaire aussi ; il y a un commencement de mollet sur une étendue de 5 à 6 cm. Plus bas, le squelette de la jambe est très atrophié, les tissus mous, très réduits de volume, sont plaqués à même les squelette, la peau est très amincie, squameuse, ulcérée par places. Telle est la jambe sur une étendue de 10 cm. environ. Plus bas commence un sillon profond, circonscrivant toute la partie externe et médiane de la jambe ; la crête tibiale y est effacée, le sillon passe à la face interne du tibia qui n'est recouverte à ce niveau que de la peau seule. Au-dessous de ce sillon, le cou-de-pied est très enflé, la peau surélevée par une couche de pus ; elle repose sur des bourgeons recouverts d'un enduit crémeux, gris blanchâtre ; la peau cède au contact du doigt et fait couler des gouttelettes de pus liquide, teinté de jaune. Le pied enflé et déformé pré-

sente le même aspect que la cheville : phlyctènes remplies de pus liquide, de pus concrété. Par contre, les orteils sont peu modifiés comme dimensions, la peau en est épaissie et écailleuse, s'en allant en lambeaux. La jambe malade dégage une forte odeur de souris. La malade en souffre le jour, les douleurs s'exacerbent la nuit.

Au toucher le pied malade est chaud, plus chaud que du côté opposé. La jambe et le pied droits présentent une sensibilité atténuée à la douleur et au contact. Les mouvements des orteils et du cou-de-pied sont limités mais possibles.

Par ailleurs, le tibia de la jambe saine est très arqué, convexe en avant ; c'est un tibia en lame de sabre, caractéristique dans les cas de syphilis héréditaire. Comme état général, la malade présente le tableau d'une personne très faiblement développée.

Je reconstitue donc le tableau pathogénique de la maladie de la manière suivante :

Début par périostite hérédo-syphilitique para-articulaire aux membres supérieurs, comme au membre inférieur droit ; propagation de cette périostite de la partie inférieure de la diaphyse du fémur aux périoste et squelette de la jambe, ostéite avec nécrose, élimination des séquestres, atrophie osseuse, atrophie des parties molles ; adhérence de ces dernières, très réduites, au squelette ; gêne circulatoire, atteinte secondairement des nerfs et terminaisons nerveuses, d'où troubles trophiques et impossibilité de *restitutio ad integrum*. La malade réalise le syndrome de la maladie d'Aïnhum avec atrophie progressive, atrophie marquée par un sillon ayant des tendances à se creuser toujours davantage, afin d'arriver à débarrasser l'organisme d'un membre non viable. Il s'agissait d'un cas fréquent en biologie comparée : élimination d'un organe inutile, nuisible à l'économie générale ; c'est une réaction de défense. Je maintiens donc la

théorie biologico-mécanique au cours de la maladie d'Aïnhum. Le diagnostic posé, le traitement se faisait de soi-même. Il fallait amputer la jambe au lieu d'élection, lieu indiqué par la nature même. M. le docteur Paoletti, chirurgien de l'hôpital, assisté de moi-même, s'en était chargé. L'opération a été faite le 11 mars courant avec des suites parfaites.

Après l'opération, le péroné au niveau de la section présente une surface insignifiante : à peine les dimensions d'une petite lentille sans canal. Le tibia tout en étant mieux conservé est très atrophié. Il présente, au niveau de la section, à peine les dimensions d'une pièce d'un franc ; les contours sont irréguliers, le canal médullaire en est large. Le tissu osseux compact des parois est aminci.

La coupe de la jambe, faite entre le péroné et le tibia, présente de grands dépôts de cellules granuleuses. A peine quelques stries grisâtres présentant des tissus musculaires et quelques fins tendons. Le péroné disséqué présente des phénomènes de périostite intense : périoste très épaissi et très adhérent au squelette et ceci sur toute la longueur du péroné. Ce dernier est très incurvé, convexe en avant et en dedans.

L'extrémité inférieure du péroné est très hypertrophiée, le tissu spongieux à grandes aréoles est très développé, on y constate des phénomènes de congestion avec périostite et du tissu cellulo-graisseux tout autour. La section du péroné, au milieu de sa longueur, présente un triangle de 5 mm. de côté avec la base dirigée en arrière, bord mince et tranchant en avant, avec près de la base un canal filiforme et des cannelures tout le long des faces. Le tibia est très peu développé, avec le périoste très adhérent et épaissi sur toute la hauteur ; il est entouré de tissu cellulo-graisseux en haut et en avant, de tissu lardacé en arrière. Ce tissu lardacé, à part un grand dépôt de tissu graisseux en haut, se continue jusqu'au cou du pied.

Disséqué, le tibia présente les mêmes indurations que le péroné : il est arqué en avant, convexe en dedans ; de ce côté il forme une surface plane dans une gaine lardacée. L'extrémité inférieure du tibia est réduite, elle présente du tissu spongieux à grosses aréoles ; par contre, le tissu compact est très mince, avec un léger verni cartilagineux d'un blanc laiteux à la face articulaire en regard de la poulie astragalienne. La section du pied en deux, en passant par le milieu de la plante du pied, n'offre presque aucune difficulté ; le bistouri tranche les os du tarse et du métatarse aisément : ce n'est que du tissu spongieux imprégné d'une substance semi-liquide graisseuse. Le squelette du pied baigne dans une gangue de tissu adipeux, occasionnant

la difformité du pied ; dans cette gangue on aperçoit quelques chétifs tendons, un petit faisceau de fibres musculaires dégénérées, restes des fléchisseurs.

Ainsi l'anatomie pathologique macroscopique du sujet en question présente les mêmes particularités que celle du cas que nous avons rapporté précédemment « Sur un cas d'Aïnhum chez une femme marocaine » (Séance de la Société de Pathologie exotique du 11 juin 1924).

M. GOUZIEN. — Le cas, très intéressant, décrit par Mme DELANOË, ne paraît point avoir les caractères de l'aïnhum. Ce dernier a une physionomie bien nette, et sur laquelle tous les auteurs semblent être d'accord. Affection dystrophique, à marche lente et chronique, sans réaction inflammatoire, sans altération de l'état général, elle consiste dans la formation d'un anneau sclé-reux, enserrant la base d'un orteil, dont la phalange, à mesure que le sillon se creuse, arrive à se séparer de son métatarsien, le doigt lui-même étant progressivement transformé en une sorte de petite tumeur lipomateuse, après résorption du tissu osseux. L'aïnhum intéresse à peu près exclusivement le 5e orteil, exceptionnellement le 4e ou le 3e. Il n'est pas rare que le 5e orteil du membre opposé présente des lésions symétriques.

La seule maladie avec laquelle l'aïnhum présenterait quelque analogie, serait la lèpre mutilante des orteils : mais jamais, dans l'aïnhum vrai, le bacille de HANSEN n'a été rencontré dans les tissus de l'orteil malade, et l'affection reste localisée à l'orteil lui-même, le corps ne présentant aucune autre lésion.

Dans le cas de Mme DELANOË, outre que la malade a présenté des plaies en diverses parties du corps, certaines d'entre elles restées fistuleuses, les lésions actuelles du membre inférieur droit rappellent celles de la syphilis tertiaire : désorganisation profonde des muscles et des os (artérite, ostéite raréfiante) intéressant la presque totalité du membre, aspect fongueux ou lardacé des tissus, clapiers suppurants, séquestres nombreux, déformation en lame de sabre du tibia droit — et même du gauche, si l'on se reporte à la photographie — pied droit de dimensions démesurées, faisant penser au pied de Madura, etc... Bien que le Bordet-Wassermann ne soit pas mentionné, il semble que l'on ait affaire à un cas de syphilis héréditaire, l'affection ayant débuté vers l'âge de 3 ou 4 ans, mais non à l'aïnhum, dont l'auteur nous a, d'ailleurs, présenté un exemple, celui-là typique, dans sa communication du 11 juin 1924, à laquelle elle veut bien nous reporter.

Tension artérielle et viscosité sanguine dans le béribéri chez les Annamites de Cochinchine,

Par M.-L.-R. Montel (de Saïgon),
Tran Van An et Dang Van Cuông,
médecins auxiliaires.

Dans une récente communication (séance du 12 novembre 1924), nous avons étudié la tension artérielle et la viscosité sanguine dans le paludisme chez les Annamites de Cochinchine ; nous apportons aujourd'hui une série de constatations cliniques comparables dans une autre maladie : le béribéri.

Les 48 malades, qui ont fait le sujet de ces observations, sont tous des malades ambulatoires. Les symptômes présentés par eux appartiennent à la forme dite chronique du béribéri, avec paraplégies ou paresthésies frustes à rechutes, troubles de la sensibilité localisés et œdèmes légers. Nous avons volontairement négligé les malades atteints de béribéri aigu avec névrites ascendantes rapides, névrites cardiaques, ou de béribéri paralytique sec avec lésions névritiques généralisées aux quatre membres.

La tension artérielle a été prise au Pachon, la viscosité sanguine mesurée au viscosimètre de Walter Hess.

1° Tension artérielle. — A. *Tension maxima.* — La moyenne des tensions maxima est de 15, ce chiffre indiquerait une maxima moyenne chez des Européens ; il est très élevé par rapport à la normale des Annamites. Il est surtout beaucoup plus élevé que chez les Annamites paludéens ; moyenne : 10,1.

B. *Tension minima.* — Nous avons trouvé une moyenne de 8,1 un peu inférieure à ce que nous avons observé chez l'Annamite normal et se rapprochant des chiffres notés chez l'Européen.

C. *Tension différentielle.* — La moyenne des tensions différentielles chez nos 48 malades est de 6,7 très supérieure à la moyenne observée chez les Annamites normaux, comparable aux moyennes *élevées* observées chez les Européens, infiniment supérieure à la moyenne des tensions différentielles chez les Annamites paludéens, soit : 2,5.

La tension artérielle accuse donc, chez nos malades et par comparaison à ce qui a été observé chez les Annamites normaux, une élévation considérable de toutes les valeurs : maxima, minima et, surtout, différentielle. Ce fait est particulièrement

remarquable par comparaison avec les Annamites paludéens chez lesquels nous avons noté une maxima, moyenne : 10,1 et une différentielle, moyenne : 2,5, beaucoup plus basses.

Contrairement à ce que l'on aurait pu supposer, le béribéri, maladie asthénisante par excellence, dans laquelle les complications cardiaques avec dilatation aiguë du cœur par abaissement de la tonicité du myocarde, sont toujours imminentes, abaisse moins la tension artérielle que le paludisme. Cette hypertension relative peut-être la traduction de la lutte du myocarde contre la gêne apportée par les œdèmes à la circulation périphérique, mais, à notre avis, cette explication ne saurait suffire et nous préférons attribuer l'excitation du myocarde bien plus à une fixation élective à la toxine béribérique sur le muscle cardiaque ou les nerfs qui le commandent, qu'à un obstacle périphérique purement mécanique difficile à admettre chez des malades non albuminuriques, porteurs d'œdèmes fugaces très légers tout à fait comparables à ceux qu'on observe chez les paludéens. Cet état d'éréthisme cardiaque est éminemment instable et peut rapidement faire place, si le cœur cède, à une hypotension suraiguë avec dilatation et mort rapide. Quoi qu'il en soit, cette hypertension, bien que relative, est constante dans le béribéri chronique et peut servir à différencier, avec quelque certitude, les névrites palustres avec œdèmes légers, des névrites dues au béribéri : dans le paludisme, en effet, la tension artérielle est toujours abaissée, dans le béribéri chronique elle s'élève au-dessus de la normale de l'Annamite moyen ; le fait est plus frappant encore si, laissant de côté les moyennes, nous étudions les cas particuliers : sur 68 cas de paludisme nous n'avons noté que 3 fois une tension maxima supérieure à 14, jamais de chiffre au-dessus de 15 1/2 ; sur 48 malades atteints de béribéri, 32 fois la tension est supérieure à 14, 18 fois supérieure à 15 1/2. La clinique qui note la constance de l'éréthisme cardiaque dans le béribéri, confirme largement ces constatations.

2° VISCOSITÉ SANGUINE. — Chez 4 malades la viscosité a donné une moyenne de 4-6, supérieure à la moyenne de la viscosité sanguine chez l'Européen numériquement et bien plus encore relativement si l'on tient compte des corrections en plus qu'il faut faire subir à ces chiffres en raison des températures auxquelles ils ont été observés (27° C.) Ces résultats sont sensiblement les mêmes que ceux observés chez les paludéens (moyenne des viscosités 4-7). Dans le cas du béribéri elles sont en rapport avec les tensions quoiqu'un peu trop fortes cependant. L'identité de ces chiffres chez les paludéens et les béribériques

Noms	Age	Tension	Pouls debout	Pouls couché	Roc	Tens. différ.	Cœur	Album., Urines	Réfl. Patell.	Taille	Poids	Temp. axill.	Visc.	Observations
Vo-Cuoi	29	14 1/2 / 9		90	Posit.	5 1/2	S. O. P. B. G. S.	o	o					Œdème. Anasarque.
D. v. Him	31	16 / 8	92	98		8	»		o					Paraplégie. Œdème. Anesthésie. Dyspnée.
T. v. Khai	33	20 1/2 / 9	88	68	Posit. 36	11 1/2	»		o					Œdème prétibial. Anesthésie. Paresthésie.
Ng. v. Ky.	33	15 / 9	88	80	Posit. 40	6	»	o	o	1m64	62k			Œdème prétibial. Œdème énorme des mollets, très robuste.
Ng. v. Day	32	14 / 9				5		o	o	1.58	50			Anesth. jambes et cuisses, paraplégie il y a 2 ans.
Hynh v. Chô.	20	13 1/2 / 7	88	80	Posit. 56	6 1/2	Norm.		o	1.56	48	36°7		Œdème prétibial et mollets.
Ng. v. Hiên	29	15 / 7 1/2			o	8 1/2	S. O. P. B. G. S.	o	o	1.58	52.4			Œdème prétibial et mollets. Paludisme. Pyorrhée.
Ng. v. Nam	19	17 / 9				8		o	o	1.56	51	36.7		Steppage. Anesthésie. Congestion des bases.
Ng. v. Son	30	15 / 10			N.	5	N.	o	o	1.53	48.2			Paraplégie. Paralysie des extens. Steppage.
Ph. v. Huyfn.	18	18 / 10		96	Posit.	8	S. syst.	abond.		1.51	56.7			Palud. Splénomégalie Œd. généralisé ??
D. v. Him	30	15 / 10			N.	5	N.	o	o	1.64	50			Cas type de béri-béri fruste. Œdème mollets. Anesthésie.
Ng v. Rieng	19	12 / 7	120	100	o	5	S. O. P. B. G. S.	o	o	1.58	48.8			Paraplégie. Bouffissure de la face.
Tr. thi San	40	12 / 8 1/2		84	Posit. 64	3 1/2			o	1.54	41.6			Paraplégie.
Ngo v. Doi	34	18 1/2 / 7			Posit.	11 1/2		o	o	1.63	54.5	36.9		Paraplégie.
Ng v. Viên	38	17 / 8				9		o	o	1.62	52.6	36.8		Anesthésie jambes.
Ng. v. Thien.	36	14 / 8 1/2		92	o	5 1/2	S. O. P. B. G. S.		o	1.66	51.9			Paraplégie.
Dô v. Thuy	27	16 / 8		108	Posit. 60	8	»	o	o	1.73	51.8			Paraplégie.
Dô v. Banh	28	18 1/2 / 8		108	Posit 44	10 1/2		o	Faible	1.58	48.9			Œdème des jambes.
Ng. v. Than	17	17 / 8		92	Posit. 64	9		o	o	1.47	41.9	37		Paraplégie.
Ng. v Vi.	35	22 / 9		124	Posit. 82	13	Tachy S. B. G	o	o	1.45	48	37.5		Paraplégie. Œdèmes.
Ng. v. Ngh	17	20 / 9		112	o	11	S. B. G.	o	o	1.50	51.7			Œdèmes. Paresthésie.
Ph. v. Cao	49	13 / 8		72	o	5	N.	o	o	1.51	42.5	36.5		Œdèmes des jambes. Anesthésie
D. v. Duong	17	16 / 8	100	100	Posit.	8	S. B. G.	o	o	1.58	47	36.6		Œdèmes des jambes. Anesthésie.
D. v. Quynh	24	16 1/2 / 7	88	72	o	9 1/2	S. B. G.	o	o	1.68	56	36.9		Paresthésie. Œdème des jambes.
Tr. v. Quyfn.	38	15 / 8		76	o	7	N.	o	o	1.57	51.5			Paraplégie fruste.
Ng. v. La.	18	15 / 8	96	96	Posit 60	7	S. B. G.	o	o	1.58	50	37.3		Paludisme. Œdèmes. Anesthésie.
Ma Tuân	27	15 / 7	88	88	Posit. 72	8	S. B. G.	o	o	1.45	50	36.1		Paludisme chronique. Béri-béri.
Ngy thi Cân.	35	15 / 8	130	128	o	7	S. B. G.	o	o	1.45	57.5	37 5		Béri-béri. Anémie, pas de paludisme.
Pham v. Ranh	18		84	72	Posit. 36		S. B G.	o	o	1.49	48	37.3		Paludisme. Parésie jambes.
Pinh v. Thuê	32	16 / 7 1/2	100	100	Posit.	8 1/2	S. B G. Aryth.	o	o	1.50	59	37.5		Paraplégie. Myocardite. Œdèmes.
Ng. v. Y	32	12 / 7 1/2	100	120	Posit.	4 1/2	S. B. G.	o	o	1.60	60	36 5		Paraplégie. Œdèmes.
Ng thi Chac	23	14 / 8 1/2	100	104	Posit.	5 1/2	S B. G.	o	o	1.50	54.5	36.9		Paraplégie. Œdèmes.
B. van Tiên	59	15 / 7 1/2	64	64	o	7 1/2	S. B. G.	o	o	1.52	51.5	36.9		Paraplégie. Œdèmes.
Ph. v. Truoc.	28	15 / 8	112	100	Posit. 50	7	Extra syst.	o	o	1.63	57.3	37.7		Œdèmes. Anesthésie Fourmillement. Paraplégie.
Ng. v. Co.	42	15 / 9 1/2	84	80	Posit.	5 1/2	S. B. G.	o	o	1.57	52	36.7		Paraplégie. Œdèmes.
Ng. v. Truong	49	13 / 9	124	108	Posit.	4	Galop	o	o	1.64	57.5	36.8		Hypoesthésie en botte. Parésie des jambes.
Ng. v. Phân	41	12 / 9	100	88	o	3	N.	o	o	1.65	55.3	37.6		Paraplégie.
Le v. Mung	53	13 1/2 / 8	120	104	Posit. 72	5 1/2	Galop	o	o	1.51	50.5	37		Œdème des jambes.
Ph. v. Mâ.	34	14 / 8	88	80	N.	6	N.	o	o	1.57	50.7	37		Paraplégie Œdème des mollets.
Tr. v. Quê	18	20 / 8	136	120	Posit. 70	12	Tachy	o	o	1.63	53.5	37		Paraplégie.
Vo v. Lien	26	16 / 9 1/2	122	120	Posit.	6 1/2	Tachy	o	o	1.62	61	36.5		Paraplégie. Œdèmes.
B. H. Sû	27	17 1/2 / 8 1/2	116	100	Posit.	9	S. B. G	o	o	1.59	51	36.5		Paraplégie. Œdèmes.
Th. v. Van	34	14 / 7 1/2	124	88	o	6 1/2	Tachy	o	o	1.58	51	36.7		Paraplégie. Œdèmes.
D. thi Yen	19	15 / 9	130	124	Posit. 80	6	Tachy	o	o	1.47	36	36.9		Paraplégie. Œdèmes. Anesth. en bottes.
B. v. Cay.	19	17 / 8	118	110	Posit. 58	9	Tachy	o	o	1.46	44	36.5	4.9	Paresthésie. Œdèmes. Anesthésies.
Ng. v. Trao	18	13 / 8	128	140	Posit. 60	5	Tachy	o	o	1.52	47 5	37.3	4.2	Paresthésie. Œdèmes généralisés. Anesthésie. Viscosité à 27°.
H. v. Bao.	21	13 / 8	84	»	Posit. 64	5		o	o	1.58	56.4	36.9	4.9	Paresthésie. Œdème prétibial. Viscosité à 27°5.
Ng. thi Lao	26	13 / 7 1/2	100	80	Posit. arrêt du cœur	5 1/2	S. B. G	o	o	1.53	47.5	7 6		Œdèmes des membres infér. Anesthésie.

Nota. — Les abréviations S. O. P. B. G. S. et S. B. G. signifient respectivement : souffle à l'orifice pulmonaire sur le bord gauche du sternum et souffle avec maximum au bord gauche du sternum.

permet-elle de supposer qu'ils correspondent à une élévation générale de la viscosité chez les Annamites, en relation avec la race ou avec le climat? Seules des recherches ultérieures, chez les Annamites normaux, permettront de préciser ce point intéressant. Si les paludéens sont des hypotendus, hypervisqueux, les béribériques semblent bien avoir une viscosité correspondant à leur tension, ce sont des asthéniques hypertendus.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque (R. O. C.) et de l'adaptation du pouls à l'attitude donne des résultats comparables à ceux observés chez les paludéens et qui semblent bien dépendre d'une labilité circulatoire exagérée particulière aux Annamites.

Conclusions

1° Chez les Annamites atteints de béribéri la tension artérielle (maxima, minima et surtout différentielle) s'exprime par des chiffres supérieurs à la normale ;

2° L'augmentation de la tension artérielle peut servir de moyen de diagnostic entre le paludisme chronique (névrites) et le béribéri chronique ;

3° La fréquence d'un R. O. C. positif et l'étude des variations de la fréquence du pouls traduisent chez les béribériques l'instabilité et la moindre résistance du système cardio-vasculaire.

Polyclinique municipale de Saïgon.

Mémoires

Amibiase urinaire,

Par M. PETZETAKIS (d'Alexandrie).

Parmi les localisations extra-intestinales des amibes, exception faite de la broncho-amibiase que nous avons décrite les premiers (3), caractérisée par des phénomènes de bronchite catarrhale aiguë, subaiguë ou chronique, avec emphysème et accès d'asthme (exceptionnellement forme broncho-pneumonique), la localisation des amibes au niveau de l'appareil urinaire est intéressante à connaître. Dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris je décrivais le premier cas connu de néphrite amibienne publié en France, guéri par l'émétine (1).

Plus tard, je rapportais un autre cas, où les amibes étaient présentes dans l'urine d'un malade atteint d'une broncho-pneumonie amibienne (4). Les urines présentaient dans ce cas un léger disque d'albumine et des cellules du rein, sans cylindres.

Enfin, dans une autre série des recherches, je trouvais après examen attentif des urines, pratiqué dans un grand nombre des cas de dysenterie, dans quelques cas graves après centrifugation prolongée des urines, la présence des amibes dans les urines et même dans les crachats. Cette présence se traduisait tantôt par des phénomènes cystiques insignifiants (ténesme vésical d'intensité variable) tantôt enfin par des phénomènes plus accusés, qui m'autorisaient ainsi à décrire une véritable cystite amibienne (2).

J'ai étudié avec M. MYLONAS ces cystites amibiennes à l'aide de la cystoscopie et nous avons décrit les lésions ulcéreuses dans ces cas (12).

Avec M. PETRIDIS, enfin nous avons décrit un cas d'association de l'amibiase avec la bilharziose urinaire (13).

Les amibes, dans notre premier cas de néphrite amibienne, ont été vérifiées par le distingué bactériologue ex-directeur du Service Quarantenaire Docteur CRENDIROPOULO et ensuite par les Docteurs M. PETRIDIS et PAPADOPOULO.

Il m'a semblé intéressant de publier deux nouveaux cas que je viens d'observer, en apportant à l'appui des microphotographies que j'ai pu prendre malgré les difficultés matérielles que nous avons dû surmonter.

OBSERVATION I. — *Cystite amibienne primitive. Pas de dysenterie antérieure. Guérison par l'émétine.* — GEOR..., âgé de 35 ans, sujet grec. Il

ne se rappelle pas non plus avoir eu la dysenterie, pas de syphilis. Il a eu du paludisme pendant son séjour en Grèce, traité efficacement par la quinine. Il se présente pour des troubles de la miction. Ces troubles ont commencé insidieusement. Depuis un mois environ il a commencé à sentir une certaine gêne pour uriner, mais il n'y a pas fait grande attention ; mais progressivement ces troubles ont augmenté d'intensité et les urines sont devenues sanguinolentes en même temps que se manifeste de la douleur au commencement et vers la fin de la miction, de la pollakiurie. Ces derniers jours il urine toutes les 1/2 h.

L'examen du malade ne montre rien de particulier du côté des viscères.

La rate à peine sensible. La prostate normale.

Les urines sont troubles dans les 3 verres, le dernier verre nettement teinté de rose.

Les urines contiennent un peu d'albumine. Pas de sucre.

Après centrifugation nous obtenons un culot visqueux, glaireux, rougeâtre. L'examen microscopique montre la présence de nombreux globules rouges, de leucocytes, quelques cellules épithéliales mais on ne trouve ni cylindres ni cellules rénales. Par contre on observe des amibes émettant des pseudopodes avec des mouvements assez prononcés, présentant une différenciation du protoplasma, plusieurs de ces amibes contiennent des globules rouges (examen vérifié aussi par le Dr Petridis). L'examen des selles reste négatif pour amibes.

Après cet examen on applique le traitement émétinique. On pratique les deux premiers jours des injections intraveineuses de 0 g. 065 d'émétine suivies de piqûres d'huile camphré et de strychnine, comme nous avons l'habitude de le faire. Après ces premières piqûres il y a déjà une amélioration manifeste des phénomènes cystiques.

A un deuxième examen pratiqué par le Dr Papadopoulo on trouve encore des globules rouges et des rares amibes au repos. Le malade fait encore 5 piqûres journalières intramusculaires d'émétine à 0 g. 065. A la fin du traitement les urines sont claires ; les troubles urinaires ont complètement cédé et l'examen microscopique ne montre que quelques rares cellules épithéliales, très rares globules rouges et *l'absence des amibes.*

Observation II. — *Cystite amibienne hématurique au cours d'une dysenterie amibienne. Guérison par l'émétine. Les phénomènes cystiques ont précédé la dysenterie.* — L. B..., sujet grec, âgé de 60 ans. Habite l'Egypte depuis plusieurs années. Rien de particulier du côté de ses antécédents. Voici l'histoire résumée de sa maladie ; dès le mois de juillet sans cause apparente le malade a commencé à sentir une certaine gêne pour uriner. Quelques jours plus tard les phénomènes cystiques ont augmenté d'intensité, pollakiurie (15 fois dans le nychtémère) douleur au commencement et vers la fin de la miction, mais en ce moment le malade commence à ressentir de vagues troubles gastro-intestinaux et c'est ainsi que les premiers jours du mois d'août éclate une dysenterie typique avec 15-20 selles par jour mucosanguinolentes. Il se met au régime et une médication empirique ; les phénomènes intestinaux s'améliorent mais les phénomènes cystiques persistent et semblent augmenter.

C'est ainsi que vers le mois d'octobre le malade vient à l'Astyclinique (Service du Dr Ralli) nous consulter pour ses troubles urinaires et de l'hématurie qu'il présente depuis quelques jours. Rien de particulier du côté des différents viscères ; légère sensibilité par la palpation profonde du foie ; mais le foie ne semble pas augmenté de volume. Actuellement le malade a deux selles par jour, pâteuses, avec quelques rares glaires.

Il urine toutes les 1/2 h. environ et dans la nuit 5-6 fois. Les urines

sont troubles dans les 3 verres légèrement sanguinolentes. Le 3e verre plus rouge.

Il y a parfois quelques gouttes de sang vers la fin de la miction ; ténesme vésical.

L'examen des selles montre de rares amibes à mouvements paresseux. Pas de kystes.

L'examen des urines montre de l'albumine. Pas de sucre. Pas de pigments biliaires.

L'examen microscopique, après centrifugation prolongée de l'urine, donne un culot abondant, rouge, de constitution nettement glaireuse. On y constate de nombreux globules rouges et globules blancs et des amibes, analogues à celles observées dans les selles, dont plusieurs hématophages. A un *deuxième examen* le Dr G. PETRIDIS constate aussi la présence des amibes.

On commence le traitement émétinique, une première série de 6 ampoules d'émétine à 0 g. 065. Dès la 3e piqûre les phénomènes cystiques s'améliorent mais l'examen des urines montre encore la présence des amibes. Après cette première série nous envoyons le malade uriner au laboratoire pour avoir des urines fraîches, l'examen microscopique pratiqué tout de suite après par le Dr CRENDIROPOULO directeur du laboratoire de l'Hôpital Grec, montre encore la présence des *amibes* dans les urines (*histolytica*). On continue le traitement par l'émétine 3 injections encore journalières à 0 g. 065 par séance. Vers la fin du traitement les urines s'éclaircissent et l'examen des selles et des urines reste négatif pour amibes.

Les urines s'éclaircissent et l'examen des selles et des urines reste négatif pour amibes.

Une *cystoscopie* faite malheureusement vers la fin du traitement par le Dr MYLONAS indique : *capacité vésicale normale.* A la cystoscopie (GENTIL) la vessie ne présente rien d'anormal, excepté quelques colonnes dues à une certaine hypertrophie de la prostate.

Les nouveaux cas que nous rapportons montrent indiscutablement la localisation possible des amibes au niveau du rein ou de la vessie. Indépendamment des quelques cas qu'on trouve dans la littérature d'*Amœba urogenitalis*, du cas de MM. ARAVANTINIS et MICHAELIDIS qui, d'après DOBELL, serait probablement une forme dégénérée de *Trichomonas vaginalis*, la présence des amibes au cours de la dysenterie amibienne que nous avons démontrée, si rare qu'elle soit, existe cependant et montre que ce sont les mêmes amibes que celles rencontrées dans l'intestin.

Nous avons fait vérifier leur présence par le Docteur CRENDIROPOULO, ex-directeur du Service Quarantenaire du gouvernement d'Egypte et actuellement directeur du Service Bactériologique de l'Hôpital Grec, le Docteur G. PETRIDIS et le Docteur PAPADOPOULO ; depuis nos travaux on signale de plus en plus de cas d'amibiase urinaire.

Ainsi MM. CRENDIROPOULO et PAPADOPOULO en ont observé plusieurs cas à l'Hôpital Anglais d'Alexandrie (communicat. orale)

et Mme Panayotatou aussi. Depuis la publication de notre premier cas de néphrite amibienne nous voyons que Ralli et Panayotatou ont observé des amibes dans un cas d'hématurie sans donner de détails (art. émétine).

M. le Professeur Franchini (de Bologne) m'a autorisé à citer un cas de cystite amibienne qu'il vient d'observer ces derniers temps au cours d'une dysenterie amibienne.

Enfin M. le Professeur Peyrot et M. Cheyssiel confirment la réalité de l'existence de la néphrite amibienne en décrivant trois cas d'amibiase rénale, et publient deux cas de broncho-amibiase alors que MM. Massias et Hu-Long publient aussi un cas de localisation aux bronches des amibes.

Les dimensions des amibes rencontrées dans les urines sont variables, de 10-15-30-40 μ dans le même échantillon. Ces amibes sont très souvent mobiles. A l'état de repos elles présentent en général une différenciation nette entre l'endoplasme et l'ectoplasme, qui forme une auréole assez distincte parfois autour de l'endoplasme granuleux et plus sombre, contenant le plus souvent des globules rouges.

Leurs mouvements parfois sont assez prononcés, avec émission rapide et brusque des pseudopodes, alors que dans d'autres cas ou même dans la même urine ils sont lents et paresseux ou peuvent faire complètement défaut. La constatation des kystes est exceptionnelle ; ils mesurent 15 μ environ à deux, trois ou quatre noyaux. Le noyau des amibes est en général excentrique, de 2-3-4-5 μ. Le noyau semble parfois manquer complètement, soit qu'il s'agisse des amibes en dégénérescence, soit qu'il s'agisse de formes particulières présentant un protoplasme d'une structure spéciale, rempli de formations arrondies, en rapport probablement avec une évolution schizogonique du parasite.

La coloration de ces amibes ne nous a pas donné toujours satisfaction. Nous avons employé le bleu de méthylène, le Giemsa et la méthode à l'hématoxyline ferrique de Heidenhein ; mais, comme le fait remarquer le Docteur Carles de Bordeaux, la constatation des amibes à l'état frais est de beaucoup préférable. La méthode de Heidenhein surtout est très délicate. Nous avons obtenu, dès nos premières constatations, quelques bonnes préparations, où nous avons pu, dans certaines parties où la différenciation a été poussée assez loin, constater une structure vacuolaire du protoplasme contenant des globules rouges ou d'autres inclusions ; un noyau présentant un caryosome central et une disposition périphérique de la chromatine rappelant vaguement la description classique en rayon de roue de l'*Amœba*

histolytica. Les mêmes difficultés se présentent dans les amibes des selles des dysenteries classiques ; en pareil cas, si l'on voulait se baser uniquement sur les caractères classiques du noyau après la coloration, on ne saurait trop souvent si la dysenterie du type *histolytica*, vérifiée sur des préparations fraîches, pourrait être étiqueté de la même façon en se basant uniquement sur la coloration.

Comment pourrait-on alors diagnostiquer d'autres types d'amibes, qu'on rencontre dans les selles, de structure et de forme variable ; *en particulier de jeunes amibes dont le noyau a été réduit à un petit grain de chromatine et de dimensions beaucoup plus petites qu'un globule rouge* ; entre cette *micro-amibe* que nous avons constatée au cours de la dysenterie amibienne, et que nous trouvons dans les descriptions de JOB et HIRTSMAN et la grosse *Amœba* classique *tetragena* ou *histolytica* il y a toute une série de types d'amibes intermédiaires. Ces petites formes, surtout au début de la dysenterie, sont parfois de beaucoup les plus fréquentes.

On a parlé de la confusion des amibes avec les leucocytes et les macrophages ; mais les dimensions, les caractères du noyau et du protoplasme et les mouvements, quand ils existent, sont complètement différents de ces derniers et ne peuvent pas tromper un œil exercé. Je donne ici des microphotographies de ces amibes rencontrés dans les urines.

Dans quelques cas cependant, comme il en est dans un de mes cas, j'ai observé une amibe complètement différente et que j'ai décrite sous le nom d'*Entamœba polymorpha*. Cette amibe a été vue dans un cas de cystite (5) ; elle présentait une différenciation nette du protoplasme qui contenait parfois 1 à 3 globules rouges au maximum ; le noyau était excentrique, peu volumineux et les mouvements étaient paresseux ; mais ce qui frappait c'était le polymorphisme de cette amibe qui imitait les formes les plus bizarres qu'on puisse imaginer (rondes, ovales, 4-5 pseudopodes, cruciformes, en ciseaux). Mais, à l'exception de ce cas il semble que les amibes rencontrées dans nos cas, d'après les colorations ou l'examen des préparations fraîches présentent beaucoup de ressemblance avec *Entamœba dysenteriæ* ; l'expérimentation évidemment serait nécessaire ; si j'ai pu donner la dysenterie parfois au chat avec des crachats de broncho-amibiase, (9) je ne peux pas en dire autant pour les amibes des urines ; je n'ai fait qu'une seule inoculation intrarectale au chat du culot de centrifugation, qui a été négative.

Ce qui est certain, c'est que la morphologie des amibes est encore mal connue ; il semblerait que les types *tetragena*, *histolytica*,

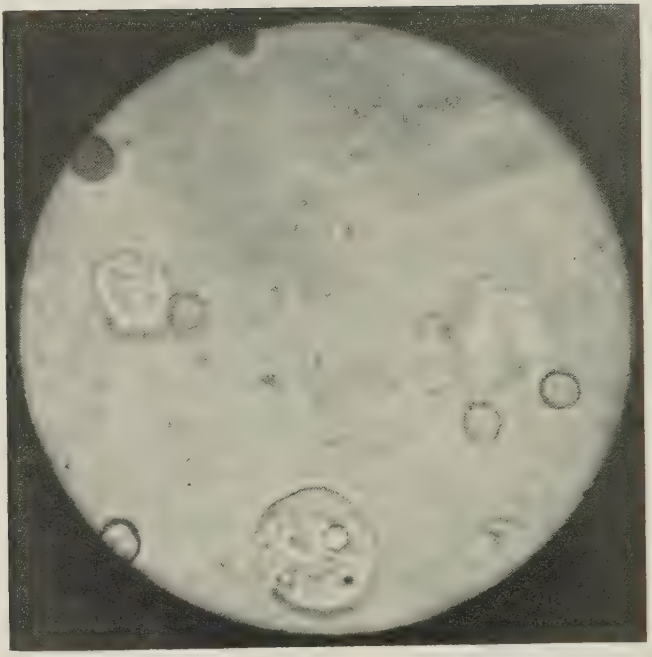


Fig. 1. — Amibe constatée dans le dépôt urinaire (urine émise depuis 1 h) dans un cas de cystite amibienne. L'amibe présente des mouvements (microphotographie)

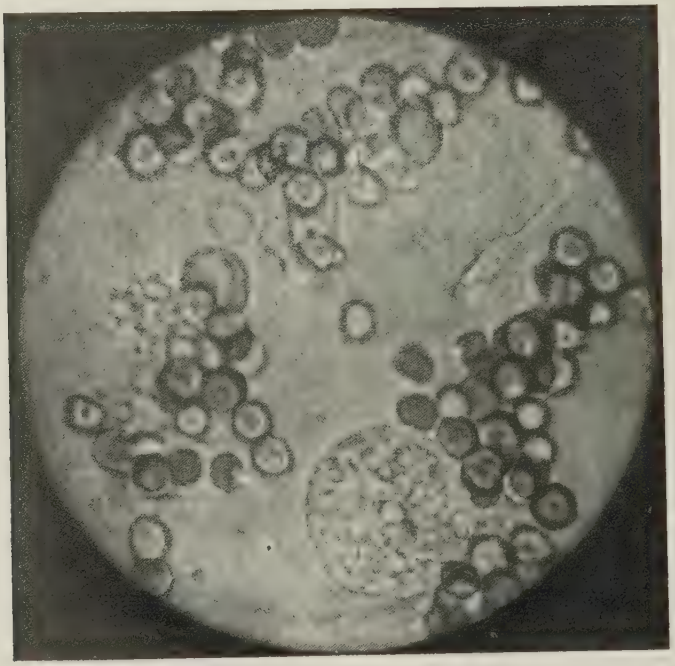


Fig. 2. — Amibe constatée dans le culot de centrifugation d'urine dans un cas de cystite amibienne. Amibe au repos (microphotographie).

nipponica, *nana*, ne constituent que des formes d'évolution ou de vieillissement de la même amibe ; comme le fait remarquer très justement Garin il y a moins de différences morphologiques entre *E. dysenteriæ* et *E. coli*, qu'entre *Plasmodium falciparum* et *Plasmodium vivax*. Que dire alors des micro-amibes dont la structure est si différente, qui sont si fréquentes dans les selles, d'après nos constatations personnelles, quand on a pris l'habitude de les reconnaître et d'où dérivent, croyons-nous, les grosses formes classiques dont la constatation permet seulement au bactériologue, d'après les données classiques, d'affirmer le diagnostic de dysenterie amibienne.

Quoi qu'il en soit, il y a un fait certain : c'est qu'en face d'une cystite ou d'une hématurie, dont on ne peut pas trouver la cause, il faut penser à l'origine amibienne et le traitement émétinique y trouvera une application thérapeutique précieuse. En effet, sous l'influence de ce traitement, on assistera à la cessation progressive des phénomènes cystiques, en même temps qu'on constatera dans les urines la diminution des mouvements, du nombre et la modification de la forme des amibes et enfin finalement leur disparition.

Cette influence spécifique de l'émétine est en faveur aussi du véritable rôle pathogène des amibes dans la production de la cystite. Comme je l'ai cité plus haut, avec M. Mylonas, à l'aide de la cystoscopie nous avons décrit des ulcérations cystiques caractéristiques. Reste à savoir comment les amibes arrivent au niveau du rein ou de la vessie ?

Contrairement à ce qu'écrit le Professeur Peyrot à propos de ses trois cas d'amibiase rénale : que ses cas personnels diffèrent de ceux que j'ai publiés en ce sens que « *tous les malades de* Petzetakis *ont eu récemment la dysenterie où ont en même temps de la bronchite amibienne ou de la dysenterie* », en parcourant mes observations on peut se rendre compte que parfois la dysenterie manque et les examens des selles restent négatifs ; il en est de même du premier parmi nos deux nouveaux cas ; et j'ai justement insisté sur le point de savoir comment les amibes arrivent à se localiser, dans certains cas de bronchites amibiennes ou d'amibiase urinaire où la localisation semble primitive et indépendante de toute attaque de dysenterie ; j'ai même publié des cas où la localisation viscérale a précédé la manifestation de la dysenterie, comme dans l'observation II rapportée ici.

Il est bien probable que dans bien des cas il s'agit d'une infection latente de l'intestin qui a servi, pour ainsi dire, de porte d'entrée.

Mais il est possible aussi qu'il puisse exister d'autres portes

d'entrée, à part l'intestin; les *amygdales* (j'ai signalé l'existence parfois d'une angine qui précède la dysenterie) ou les bronches (broncho-amibiase primitive) serviraient de porte d'entrée, voire même la contamination quelconque par des *poussières infectées*. En effet si KUENNEN, au congrès de Saïgon, avait établi que la dessiccation stérilise les kystes amibiens en quelques minutes, de nouvelles expériences semblent démontrer le contraire; GARIN (de Lyon) a pu dernièrement contaminer un chat avec des matières de chat dysentérique desséchées depuis une quinzaine de jours. Pour des raisons que j'ai développées ailleurs, je soutiens que l'*amibiase n'est pas une maladie locale de l'intestin mais une infection générale* (amibhémie); la dysenterie amibienne n'étant que la plus fréquente et la plus connue de ses nombreuses localisations qui peuvent se rencontrer séparément ou se combiner de façons multiples.

Quoi qu'il en soit, la localisation des amibes au niveau du rein et de la vessie, si rare qu'elle soit, puisque depuis deux ans malgré nos recherches systématiques et sur un matériel important nous n'en avons relaté qu'un nombre restreint de cas, est un fait qui se confirme de plus en plus et nous renseigne sur un nouveau mode de propagation des amibes; cette notion est importante aussi au point de vue *prophylactique*. A côté de la désinfection des selles dysentériques, il faudrait ajouter la désinfection des crachats et des urines.

BIBLIOGRAPHIE

1. PETZETAKIS. — La néphrite amibienne. *Bull. Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 27 juillet 1923.
2. PETZETAKIS. — La cystite amibienne. Présence d'amibes dans les urines et les crachats au cours de la dysenterie amibienne aiguë. *Bull. Soc. Med. Hôp. de Paris*, séance du 7 déc. 1923.
3. PETZETAKIS. — La broncho-amibiase. *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, séance du 27 juillet 1923.
4. PETZETAKIS. — Bronchites amibiennes pures sans abcès (un cas d'amibiase rénale). *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, séance du 20 octobre 1923.
5. PETZETAKIS. — Cystites amibiennes ; un cas de cystite à « Entamœba Polymorpha ». Y a-t-il une uréthrite amibienne? *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 juillet 1924.
6. PETZETAKIS. — « Amœbic Bronchitis ». *Journ. of Trop. Méd. Hygiene*, avril 1924.
7. PETZETAKIS. — « Amobische Bronchitis ». *Sonderdruck aus Klinische Wochenschrift*, 3 jahrg. 1924, n° 23.
8. PETZETAKIS. — Présence d'amibes dans les crachats de certains tuberculeux. *Bull. Acad. Roy. de Belgique*, sept. 1924.
9. PETZETAKIS. Recherches expérimentales sur le rôle pathogène des

crachats dans la broncho-amibiase. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, séance du 24 mars 1925.
10. Petzetakis. — Traitement systématique de l'amibiase par les injections intraveineuses d'émétine. *Presse Médicale*, 27 août 1924.
11. Petzetakis. — Le stovarsol thérapeutique et prophylactique dans l'amibiase. *Presse Médicale* du 7 mars 1925.
12. Petzetakis et Mylonas. — Lésions ulcéreuses (cystoscopie) dans les cystites amibiennes. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, séance du 18 nov. 1924.
13. Petzetakis et Petridis. — Amibiase et bilharziose urinaire. *Soc. Méd. et d'Hyg. Trop.*, séance du 29 janv. 1925.
14. Paillard. — Amibiase Broncho-pulmonaire. *Journal Méd. Français* de janvier 1924.
15. E. Valloussis. — « La broncho-amibiase de Petzetakis ». *Soc. de Méd. et d'Hyg. Trop.*, avril 1925.
16. Ralli et Panayotatou. — L'emploi de l'émétine. *Presse Médicale*, 1923.
17. J. Peyrot. — Trois cas d'amibiase rénale. *Soc. Méd. et d'Hyg. Tropicale de Marseille in Marseille Médical*, 25 oct. 1924.
18. J. Peyrot. — Deux cas de bronchite amibienne. *Marseille Médical*, oct. 1924.
19. Cheyssial. — Les urines dans l'amibiase rénale. *Marseille Médical*, octobre 1924.
20. Arlo. — Recherches sur l'amibiase rénale. *Marseille Médical*, nov. 1924.
21. Massias et La Hung-Long. — Bronchites amibiennes. *Gazette Hebdomadaire de Bordeaux* du 13 juillet 1924.
22. Garin. — Le parasite et le traitement de l'amibiase. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 mars 1925.
23. R. Pierret. — A propos des amibiases extra-intestinales *in Biologie Médicale*, avril 1924, p. 179.
24. J. Loisellet. — Diagnostic et traitement de l'amibiase pulmonaire. *Revue pratique des Maladies des Pays chauds*, février 1924.
25. Lereboullet et Lelong. — Les maladies de l'appareil respiratoire. *Paris Médical*, 17 janvier 1925, p. 58.

Remarques épidémiologiques sur le bouton d'Orient en Algérie,

Par L. Parrot et H. Foley.

A propos d'un cas de leishmaniose cutanée observé sur le littoral du département de Constantine, l'un de nous, en collaboration avec A. Donatien, écrivait ici même, voici trois ans : « On est fondé à penser que plus on appliquera les méthodes d'examen microscopique au diagnostic des ulcérations croûteuses des Indigènes algériens, marocains et tunisiens et plus l'aire de

distribution géographique du bouton d'Orient apparaîtra considérable en Afrique du Nord » (12). Cette prévision, basée à la fois sur une pratique déjà longue des milieux indigènes, sur la connaissance du mode de transmission de la leishmaniose cutanée (10) et de la répartition des phlébotomes, ainsi que sur les constatations antérieures de H. GROS (1), de CAMBILLET (2), de CH. NICOLLE et G. BLANC (6), cette prévision, disons-nous, n'a pas tardé à recevoir confirmation. Pour s'en tenir à l'Algérie, le nombre des cas de bouton d'Orient reconnus soit dans les régions sahariennes, soit dans le Tell colonisé augmente chaque année, comme si la leishmaniose essaimait peu à peu à travers tout le pays. Au Sahara, les recherches systématiques des médecins des Territoires du Sud, guidés en cela par l'Institut Pasteur d'Algérie, ont établi la liaison entre les foyers déjà connus du Sud-tunisien et du Sud-marocain en révélant l'existence de l'affection à l'Est dans le Souf (9-14), à l'Ouest dans le Sud-oranais (19-20), et montré en somme que toute la lisière Nord du désert est territoire du bouton d'Orient. Pour le Tell, la leishmaniose cutanée a été identifiée, depuis trois ans, en huit localités différentes, et fort distantes les unes des autres, du département de Constantine (12-13-15-16-18) et du département d'Alger (17-21). Les trois observations suivantes, inédites, de boutons contractés l'un dans la région d'Aïn Touta (Hauts-Plateaux constantinois), l'autre à Barika (bassin du Hodna, Constantine), le troisième — pour lequel manque, il est vrai, la vérification microscopique, mais dont la nature nous a paru cliniquement évidente — à Palat, près de Tiaret (Hauts-Plateaux oranais), portent à 13 le total actuel de ces localités telliennes, en y comprenant celles qui correspondent aux cas de GROS et de CAMBILLET, connues depuis 1909 (*a*).

Observation 1. — Enfant indigène de sexe masculin, âgé de 8 ans, vu le 28 novembre 1920. Habite le douar Briket, fraction Ouchachna, commune mixte d'Aïn Touta (Constantine), qu'il n'a jamais quitté depuis sa naissance. Cet enfant porte, à un travers de doigt au-dessus de la queue du sourcil droit, une petite croûte grisâtre, de 6 mm. de diamètre, acuminée et adhérente au tégument. Très légère infiltration périphérique. Au-dessous de la croûte, érosion plane, à bords nets, saignante, de 4 mm. de diamètre. D'après le père de l'enfant, le bouton daterait d'un mois environ. L'examen du produit de raclage au vaccinostyle du centre de l'érosion montre de très nombreuses *Leishmania*, libres et intraleucocytaires.

(*a*) En décembre 1924, ET. SERGENT a également eu l'occasion d'observer une lésion cutanée croûteuse, présentant tous les caractères du bouton d'Orient, chez une enfant indigène de Ferme Blanche, près Perrégaux (Oran), âgée de 7 ans. La lésion était en voie de cicatrisation. L'examen microscopique a été négatif.

Observation 2. — Mme L..., vue le 28 février 1925 avec notre collègue M. Béguet, présente à cette date, à la face externe de l'avant-bras gauche, deux ulcérations croûteuses d'aspect typique, du diamètre d'une pièce de 2 francs environ. Le début des lésions remonterait au 6 octobre 1924 pour l'une, au 14 octobre pour l'autre. L'examen microscopique direct et la culture en milieu NNN donnent un résultat positif au point de vue leishmaniose. Mme L..., habite Barika (régions du Hodna oriental, Constantine) depuis le début de 1924, et n'a quitté cette résidence que pour de courts voyages à Biskra (18-21 avril) et à Sétif (14-15 juillet), puis pour une villégiature d'une durée de deux mois à Sidi-bel-Abbès (Oran, 30 septembre, 1er décembre 1924).

Observation 3. — Bl..., Alphonse, 43 ans, gendarme, vu le 9 mai 1925 avec le médecin-major P. Godar, présente au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras gauche, face antérieure, une ulcération transversale, de contour irrégulier, à bords nets, non décollés et à fond bourgeonnant, mesurant 4 cm. de longueur sur 1 cm. de largeur moyenne, en voie de cicatrisation manifeste. De la lésion partent deux cordons lymphangitiques durs, qui remontent le long de la face interne de l'avant-bras jusqu'au niveau du pli du coude, puis fusionnent en un cordon unique perceptible à la palpation jusqu'au voisinage du creux axillaire. Pas d'adénite. La peau sus-jacente n'est pas modifiée. Aucune douleur spontanée ; pas de signes fébriles. La lésion a débuté vers le 15 janvier 1925, par une papule légèrement prurigineuse. Elle n'a pas tardé à se recouvrir d'une croûte, disparue au moment de l'examen à la suite de pansements antiseptiques humides. Bl..., habite depuis trois ans le centre de Palat, à 18 km. au Sud-Ouest de Tiaret (Oran) qu'il n'a quitté que pour se rendre en France en congé. L'examen microscopique du produit de grattage du fond de l'ulcère et des essais de culture en milieu NNN ont donné un résultat négatif. Après une série d'applications d'huile phosphorée, suivant la méthode de Castellani, la guérison est presque complète au moment où nous écrivons ces lignes (25 mai).

*
* *

Les cas de leishmaniose cutanée du Tell offrent à plus d'un titre un évident intérêt. Leur dissémination extrême autorise d'abord à penser qu'il n'existe pas, en Algérie du Nord, de point géographique — à l'exception peut-être du centre des grandes villes — où l'on soit assuré de ne pouvoir contracter la maladie. Ceci revient à dire que, tout comme la lisière du Sahara, le Tell entier est pays du bouton d'Orient. Sauf dans la région de Mila (littoral constantinois), où il semble bien que la leishmaniose touche chaque année plusieurs individus (13), les risques de contamination y sont, il est vrai, tout particulièrement faibles : il y a loin, en effet, des épidémies de « clous » observées à Biskra durant certains automnes, aux manifestations, isolées dans le temps et dans l'espace, des Hauts-Plateaux et du Littoral. N'empêche que ces risques existent là dans la mesure même où le virus leishmanien peut y être transmis. Nous verrons ultérieu-

rement quelles conditions paraissent présider à cette transmission fréquente ou rare.

Les boutons du Tell ont, d'autre part, pour caractère commun d'être nettement sporadiques. Leur apparition inopinée dans des milieux tenus de longue date pour indemnes met souvent à dure épreuve la sagacité clinique des médecins ruraux, mal préparés par leur expérience même de la pathologie locale au diagnostic d'une lésion tout à fait insolite. Rien dans les antécédents des sujets atteints, rien dans le passé ni dans le présent ne donne la clé de cette énigme subitement posée : comment un cas de leishmaniose est-il apparu là où on n'en avait jamais vu?

La contagion directe, qui, d'après certains auteurs et en certains pays (8), présiderait le plus souvent à la propagation du mal, ne peut être ici invoquée. On ne saurait davantage prendre en considération l'hypothèse d'une transmission indirecte au moyen d'un intermédiaire quelconque, grâce auquel le cas actuel dériverait d'un autre cas humain antérieur ou coexistant, prochain ou même éloigné. Ainsi, l'existence de la leishmaniose cutanée sporadique ne permet en aucune manière de voir dans l'homme infecté le réservoir de virus du bouton d'Orient (*a*). Au lieu de l'image, *a priori* séduisante, d'un cycle évolutif fermé analogue au cycle étiologique du paludisme, elle suggère avec force l'idée que la phase humaine de la vie de la *Leishmania* est un pur accident biologique, quelque chose comme une fausse route : les parasites fourvoyés dans le tégument de l'homme sont destinés à y périr tôt ou tard sans survivance et par conséquent perdus pour l'espèce. Le phlébotome qui les véhicule jusqu'à cette impasse est-il leur hôte normal unique ou les prend-il dans le monde extérieur? C'est de quoi l'on ne peut encore juger exactement.

Quoiqu'il en soit, il reste à expliquer pourquoi le bouton d'Orient n'atteint le plus souvent que des individus isolés dans le Tell et, au contraire, sévit presque de façon épidémique dans certains foyers sahariens. La différence ne paraît pas tenir d'abord aux conditions atmosphériques de l'une ou de l'autre région, du moins quant à l'action qu'elles peuvent exercer sur le parasite même. Ce dernier évolue sur les Hauts-Plateaux froids et secs, à une altitude de 1.000 mètres, et sur le littoral, humide et plus

(*a*) L'observation des foyers endémo épidémiques du Sud conduit à la même conclusion : les boutons d'Orient fleurissent à Biskra d'octobre à janvier et guérissent au plus tard, sauf exception rarissime, en mai, soit à une époque où les insectes transmetteurs entrent à peine en activité. D'après les constatations récentes, il en va de même des boutons d'Orient du Sud-oranais (Colomb-Bechar, Figuig).

chaud, comme dans la fournaise saharienne, puisque la contamination a lieu pareillement dans les trois zones. Tout au plus les circonstances météorologiques pourraient-elles influer sur la durée de la période de contamination, la réduire à un minimum par exemple sur les Hauts-Plateaux; elle n'en resterait pas moins assez longue pour que le nombre des personnes annuellement infectées fût beaucoup plus important qu'il ne l'est.

C'est surtout, pensons-nous, dans la « densité » des insectes propagateurs qu'il faut voir la raison déterminante des variations de fréquence du bouton d'Orient suivant les régions. A Biskra (altit. 120 m.) et dans les environs de Biskra — terre classique du « clou » —, l'abondance des phlébotomes est considérable de la mi-août à la mi-septembre; pas un habitant européen qui ne les connaisse; les Indigènes leur appliquent une appellation spéciale (*bisbis*) et se plaignent vivement de leurs insupportables piqûres au cours des nuits d'été. L'un de nous a vu, en septembre 1921, les parois d'un W. C. d'une ferme de la plaine d'El Outaya, à 22 km. au Nord de Biskra, littéralement couvertes de *Papatasi* et a pu en capturer là plus de 200 en 1 h.; après quoi il en restait au moins autant (11). A Figuig, quoique nombreux, les phlébotomes sont déjà beaucoup moins abondants qu'à Biskra, sans doute à cause de la plus grande altitude du pays (850 m.). Dans le Tell, ces insectes sont à peu près ignorés du public européen, tout à fait inconnus des Indigènes, et le spécialiste qui les pourchasse n'arrive le plus souvent à en recueillir qu'un nombre restreint d'exemplaires, après d'assez longues recherches. En somme, il y a, en Algérie, concordance étroite entre la fréquence du bouton d'Orient et la fréquence des phlébotomes : là où ils constituent une véritable peste, la maladie est particulièrement répandue; là où ils incommodent peu ou point l'habitant, la maladie est particulièrement rare. Et elle y est d'autant plus rare que, même dans les foyers du Sud à faune très riche, le nombre annuel des atteintes de bouton d'Orient reste hors de proportion avec le nombre des piqûres subies. A El Kantara, par exemple, sur 100 enfants indigènes âgés de 1 mois à 12 ans, on compte en moyenne 1 à 2 porteurs de bouton d'Orient en évolution chaque année (11); à Biskra, en 1924-1925, les atteintes n'ont pas dépassé la dizaine pour une population européenne de 1.500 habitants.

A l'appui de cette thèse de l'influence de la densité des phlébotomes sur la fréquence de la leishmaniose cutanée en Algérie nous invoquerons deux faits d'observation. A Biskra, pour les phlébotomes comme pour les autres insectes piqueurs, il y a deux moments d'activité maxima : de la deuxième quinzaine de

mai à la fin juin et de la mi-août à la fin septembre. En ce qui concerne les phlébotomes, on les trouve bien plus nombreux durant la seconde période que durant la première et surtout que durant la période intermédiaire. C'est ainsi que, dans les mêmes locaux, nous avons, en 1921, capturé 100 *Papatasi* en 20 h., du 11 au 21 août, et 937, en 20 h. également, du 22 août au 10 septembre (11). Les mêmes variations quantitatives se retrouvent à Figuig. Or, si l'on reconnaît au bouton d'Orient une incubation d'une durée moyenne d'un mois et demi à deux mois (5) (*a*) et si l'on considère les dates d'apparition des clous à Biskra, on constate que leur floraison maximum a lieu de la mi-octobre à la mi-décembre c'est-à-dire précisément un mois et demi à deux mois environ après la période de plus grande abondance des phlébotomes.

A Biskra, d'autre part, on rencontre fréquemment des porteurs de boutons d'Orient *multiples*; dans le Tell, le bouton est, dans la très grande majorité des cas, *unique* (*b*). Comme l'auto-inoculation par le grattage ne saurait être l'apanage des seuls sahariens, il est permis de penser que les cas de clous multiples relèvent de piqûres infectantes multiples, épargnées aux gens du Tell du fait de la rareté des insectes. Au surplus, l'auto-inoculation nous semble exceptionnelle dans la leishmaniose cutanée : la période de début ne s'accompagne pas d'un tel prurit qu'il y faille remédier par un jeu particulièrement vigoureux des ongles. De l'interrogatoire de nombreux porteurs de « clous » et de l'observation directe de trois cas vus dès le premier jour (7-10) il résulte même que le prurit manque souvent; c'est tout à fait par hasard, à l'occasion de soins de toilette par exemple, que la lésion est découverte un matin. Quand la démangeaison existe, elle est toujours insignifiante, bien différente en cela des phénomènes subjectifs déterminés instantanément par les piqûres des phlébotomes ou du prurit à exacerbations horaires qui, les jours suivants, accompagnent la réaction locale provoquée par les mêmes piqûres chez les sujets sensibles ou les nouveaux venus (3) (*c*). Et l'on est tenté d'avancer que si la leishmaniose cutanée comporte parfois l'auto-inoculation par le grattage,

(*a*) Bien qu'elle soit très favorable à notre thèse, nous ne pouvons souscrire à l'affirmation de M. NEVEU-LEMAIRE (cf. ce *Bulletin*, t. XVIII, n° 1, 1925, pp. 44-47) d'après laquelle, dans les conditions naturelles, l'incubation moyenne du bouton d'Orient oscillerait autour d'une quinzaine de jours.

(*b*) A Biskra, on compte 47 o/o de clous multiples (nombre maximum chez la même personne : 29); dans le Tell, 25 o/o seulement (nombre maximum : 3).

(*c*) L'observation de bouton d'Orient multiples publiés récemment par M. NEVEU-LEMAIRE (*loc. cit.*), dans laquelle l'apparition et l'évolution des lésions

celle-ci s'effectue plus vraisemblablement aussitôt après le traumatisme infectant qu'à un moment où la dermatose est déjà apparue. Plus tard, lorsqu'au stade éphémère de la papule a succédé celui de l'ulcération, la croûte ostréacée et adhérente que recouvre la lésion forme une barrière suffisante contre l'issue possible d'un pus d'ailleurs rare et fort pauvre en parasites; et si, enfin, cet opercule protecteur vient à disparaître, la lésion est bien trop sensible pour que le porteur s'avise d'y promener le doigt.

*
* *

La découverte de la leishmaniose cutanée en des régions de l'Algérie où elle n'avait jamais encore été signalée témoigne-t-elle d'une extension récente de la maladie à partir de foyers primitifs, tel celui de Biskra, ou y a-t-il là, simplement, observation tardive d'un état d'endémie existant de longue date? Est-ce le bouton qui progresse ou la connaissance de son aire réelle de distribution? A interroger dates et faits, il semble bien que seul le second terme de cette question alternative puisse être affirmé. Sans doute, l'idée vient d'abord à l'esprit d'un transport possible du virus hors de sa zone de prédilection à la faveur, par exemple, des migrations périodiques qui amènent les tribus sahariennes transhumantes au contact des tribus telliennes sédentarisées. Ou encore — et c'est l'explication donnée par J. Montpellier (21) de la plus grande fréquence apparente des « clous » sporadiques dans le département de Constantine, grâce aux relations nombreuses et de plus en plus faciles que permettent les moyens modernes de locomotion entre l'Algérie du Nord et l'Algérie du Sud. Mais le bouton d'Orient a été identifié sur des points (Kabylie, environs de Bône, de Guelma, de Ténès) que n'atteignent pas les caravanes des nomades; de plus, en admettant, contre toute apparence, que le transport puisse s'effectuer par l'homme infecté, les migrations suspectes ont lieu du Sahara vers le Tell à partir de la fin avril, autrement dit à un moment où les porteurs de « clous », guéris ou en voie de guérison, ont perdu leur pouvoir supposé de contamination. Enfin, le bouton d'Orient est connu, sinon dans sa nature exacte, du moins comme une affection spéciale, depuis une quarantaine d'années dans la région de

furent remarquablement rapides, nous paraît bien, en l'absence de vérification microscopique, concerner simplement un cas de réaction locale aux piqûres de phlébotomes, aggravée par le grattage et par quelque contamination bactérienne.

Mila (13), à 200 km. de Biskra, à vol d'oiseau ; depuis 1909, en Kabylie, à 350 km. ; depuis 1909, dans la région de Ténès, à 500 km. On conviendra que, pour une époque si lointaine et pour de si grandes distances, ni les facilités de communication ni la multiplicité des relations de pays d'endémie à pays indemne ne peuvent être valablement invoquées. Au surplus, si les progrès du bouton d'Orient hors et à partir des grands foyers primitifs étaient proportionnels à la fréquence de ces relations, la densité des cas constatés irait régulièrement en décroissant à mesure que l'on s'éloigne des centres d'essaimage. Or, l'observation ne révèle rien de pareil : dès que l'on franchit, par exemple, le seuil d'El-Kantara, qui marque au Nord la limite du foyer de Biskra, le bouton d'Orient revêt brusquement le caractère sporadique le plus net.

Deux exemples, pris parmi les localités où la leishmaniose a été signalée depuis peu, montrent encore, *a contrario*, l'improbabilité de l'extension du mal par la multiplication des contacts. Jusqu'en 1920, le pays du Souf, à 90 km. à l'Est de Touggourt, passait pour indemne de bouton d'Orient. Cette année-là, un premier cas est constaté chez une Européenne (9). En 1922-1923, une enquête systématique aboutit à la découverte d'une quinzaine d'autres cas parmi la population indigène (14). Cependant, les relations du Souf tant avec Touggourt et l'Oued Rirh d'une part, qu'avec le Sud tunisien d'autre part, n'avaient subi aucun changement : elles sont restées depuis des siècles, pourrait-on dire, ce que les nécessités inhérentes au milieu physique, les besoins des populations et le commerce des dattes — le tout à peu près invariable — commandent qu'elles soient. De même, à 80 km. au N.-N.-E. de Biskra (Hauts-Plateaux de Constantine), la partie orientale de la dépression de Hodna ne paraissait pas touchée par la maladie. Au cours d'un séjour de deux années (1915-1916), l'un de nous n'a jamais eu l'occasion d'y diagnostiquer la leishmaniose, malgré qu'il fût attentif à la rechercher. Et voici qu'en 1924, une Européenne l'y contracte (observation 2). Cependant, les Indigènes et les Européens du Hodna ne fréquentent aujourd'hui Biskra ni plus ni moins que de tout temps.

Ainsi, au Sahara comme dans le Tell, anciens ou récents, sporadiques ou non, les cas algériens de bouton d'Orient doivent être considérés, à notre avis, comme purement autochtones. Ils sont la manifestation tantôt précoce et tantôt tardive, tantôt floride et tantôt discrète d'un état endémique étendu depuis longtemps à tout le pays. Si, en certaines régions, cet état peut rester méconnu de longues années durant et si, au contraire, il

s'est révélé ailleurs de très bonne heure, cela tient à diverses raisons. C'est d'abord qu'on ne trouve guère que ce que l'on cherche. En milieu indigène, la leishmaniose, de par son indolence et sa bénignité, n'inquiète guère ses victimes. On n'y consulte pas le médecin au sujet d'un « bouton » (*habba*) banal qui guérit tout seul sous sa croûte (*a*). Là donc où, par suite de la faible abondance des insectes transmetteurs, les atteintes sont nécessairement très clairsemées, il faut de patientes et persévérantes investigations, la volonté de soumettre à l'épreuve du microscope toutes les lésions cutanées nodulaires, ecthymatiformes ou lupiformes des Indigènes, souvent même un hasard heureux, pour dépister la leishmaniose. Les cas de Kabylie, de Flatters, de Mila, du Souf, de l'Oranie, etc., n'ont pas été reconnus autrement. Or, on peut bien le dire, ces efforts constants d'exploration restent encore en Algérie, à l'image de l'infection qui en est l'objet... sporadiques. D'où de vastes lacunes que le temps comble peu à peu.

Le temps et aussi cet élément révélateur qu'est l'Européen. Car, si le bouton d'Orient passe très souvent inaperçu ou insoupçonné chez les Indigènes, il n'en va pas ordinairement de même lorsqu'il frappe leurs voisins immigrés. Tôt ou tard, les spécialistes en maladies cutanées ont à reconnaître de ces ulcères tenaces, énigmatiques et inquiétants par leur persistance, tels les deux cas récents du département d'Alger (17-21). Et c'est ainsi que, pour la leishmaniose comme pour le typhus exanthématique et bien d'autres maladies, l'Européen constitue un véritable « réactif » grâce auquel la connaissance de la pathologie locale s'acquiert et se précise. C'est l'Européen bien plus que l'Indigène qui a fait de bonne heure l'importance épidémiologique et la fâcheuse renommée du foyer de Biskra et permis de déceler plus tard, sur la frontière opposée, le foyer marocain de Bou Anane (4). Dans le Souf encore, la contamination d'une Européenne a joué le même rôle. Par là, la géographie médicale du bouton d'Orient est liée aux progrès mêmes et à l'importance de la pénétration colonisatrice ou de l'occupation militaire du pays. On doit s'attendre à ce que l'une et l'autre nous apportent, soit en Algérie, soit au Maroc, de nouveaux enseignements épidémiologiques.

Institut Pasteur d'Algérie.

(a) Même dans les localités où elle est assez répandue, même à Biskra, la leishmaniose cutanée n'est pas connue des Indigènes comme une affection spéciale. Les appellations de *meurd* et *tmar*, mal des dattes, de *frina* — qui désigne d'ailleurs la forme boutonneuse de la rougeole — citées par les traités et manuels classiques ne s'appliquent réellement pas au bouton d'Orient.

BIBLIOGRAPHIE

(1) H. GROS. — L'ulcère à *Leishmania* (bouton d'Orient) sur le littoral algérien. *Bull. Soc. Path exot.*, t. II, n° 6, 1909, pp. 298-300.
(2) CAMBILLET. — Un cas de bouton d'Orient à Flatters (Alger). *Ibid.*, n° 7, pp. 388-391.
(3) H. FOLEY et H. LEDUC. — Phlébotomes dans le Sud oranais. Accidents simplement locaux dus à leurs piqûres. *Ibid.*, t. V, n° 7, 1912, pp. 511-513.
(4) H. FOLEY, VIALATTE et ADDE. — Existence dans le Sud marocain (Haut Guir) du bouton d'Orient à l'état endémique. *Ibid*, t. VII, n° 2, 1914, pp. 114-115.
(5) A. LAVERAN. — Leishmanioses, pp. 304-467, Masson édit. Paris, 1917.
(6) C. NICOLLE et G. BLANC. — Extension de la « région à bouton d'Orient » tunisienne. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, n° 5, 1917, pp. 378-379.
(7) L. PARROT. — Trois observations de bouton d'Orient avec des réflexions sur les circonstances de la contamination. *Ibid*, t. XII, n° 9, 1919, pp. 607-611.
(8) G. BLANC et J. CAMINOPETROS. — Enquête sur le bouton d'Orient en crête. Réflexions qu'elle suggère sur l'étiologie et le mode de dispersion de cette maladie. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXV, n° 2, 1921, pp. 151-166.
(9) B. BAQUÉ. — A propos d'un cas de bouton d'Orient observé dans le pays des dunes (Oued Souf, Sahara constantinois). *Arch. Inst. Pasteur, de l'Afrique du Nord*, t. I, n° 1, 1921, pp. 82-84.
(10) EDM. et ET. SERGENT, L. PARROT, A. DONATIEN et M. BÉGUET. — Transmission du clou de Biskra par le phlébotome (*Phlebotomus papatasi* Scop.). *Comptes rendus Acad. des Sciences*, t. CLXXIII, 21 novembre 1921, p. 1030.
(11) L. PARROT. — Recherches sur l'étiologie du bouton d'Orient (clou de Biskra). Etudes sur la biologie des Phlébotomes en milieu endémique. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XV, n° 1, pp. 80-92.
(12) L. PARROT et A. DONATIEN. — Un nouveau cas sporadique de bouton d'Orient sur le littoral algérien. *Ibid.*, t. XV, n° 6, 1922, pp. 412-416.
(13) ET. SERGENT et E. GUEIDON. — Chronique du bouton d'Orient en Algérie. Le « clou de Mila ». *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. I, n° 1, 1913, pp. 1-3.
(14) R. BIDAULT. — Le bouton d'Orient au pays des dunes (Oued Souf, Sahara constantinois). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVI, n° 2, 1923, pp. 92-93.
R. BIDAULT. — Un foyer de bouton d'Orient dans les oasis du Souf (Sahara constantinois). *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. I, n° 2, 1923, pp. 164-168.
(15) ET. SERGENT. — Chronique du bouton d'Orient en Algérie. Un nouveau cas sur le littoral. *Ibid.*, p. 159.
(16) ET. SERGENT et R. TRIOLLET. — Chronique du bouton d'Orient en Algérie. Septième cas constaté hors des régions sahariennes. *Ibid.*, t. I, n° 4, 1923, p. 612.
(17) M. RAYNAUD, MONTPELLIER, BÉRAUD et PLANTY. — Communication à la Société de médecine d'Alger, séance du 16 février 1924. *Journ. méd. et chir. Afr. du Nord*, avril 1924, p. 187.
(18) ET. SERGENT et E. GUEIDON. — Chronique du bouton d'Orient en

Algérie. Nouveaux cas sur le littoral (Clou de Mila). *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. II, n° 2, 1924, pp. 181-182.

(19) L. Céard. — Existence du bouton d'Orient dans le Sahara oranais. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVII, n° 10, 1924, p. 886.

(20) L. Leblanc. — Existence du bouton d'Orient à Figuig (Maroc oriental). *Ibid.*, t. XVIII, n° 2, 1925, p. 146.

(21) J. Montpellier. — Clou de Biskra observé dans les environs d'Alger. *Ibid.*, t. XVIII, n° 3, 1925, pp. 249-251.

Premiers résultats de l'enquête sur les tumeurs en Cochinchine.

Par Lalung-Bonnaire et J. Bablet.

L'intérêt mondial qui s'attache à la délimitation précise du péril cancéreux et l'importance qu'on doit accorder à la connaissance approfondie de ses manifestations dans les divers groupes ethniques ont amené l'Institut Pasteur de Saïgon à organiser méthodiquement l'étude histologique des tumeurs observées en Cochinchine. Le laboratoire d'anatomie pathologique, créé dans ce but en 1922, a puisé dans les ressources très étendues de l'hôpital indigène de Cholon les documents principaux de cette étude qui se poursuit maintenant avec la collaboration de tous les médecins de Cochinchine. Certes l'enquête est loin d'être terminée, des éléments nouveaux apparaîtront à mesure qu'elle s'étendra, mais il nous a paru intéressant de grouper dès maintenant dans quelques tableaux, brièvement commentés, les premiers résultats obtenus.

Au total, en 1922 et en 1924 (le laboratoire n'ayant pas fonctionné en 1923, faute de personnel) 368 examens anatomo-pathologiques ont été pratiqués. Sur ce nombre ont été retenues 33 tumeurs bénignes et 84 tumeurs malignes (1).

Nous nous occuperons d'abord de ces dernières dont le tableau A donne une classification détaillée :

Elle ne concerne, nous le répétons, que des malades hospitalisés, venus dans l'espoir d'être débarrassés par le chirurgien d'une infirmité gênante. Elle n'autorise donc aucune conclusion ferme sur le pourcentage réel des tumeurs malignes dans la population annamite de Cochinchine.

(1) Ces chiffres se rapportent pour une proportion de 90 o/o à des individus de race Annamite.

TABLEAU A. — TUMEURS MALIGNES OBSERVÉES EN COCHINCHINE EN 1922-1924.

1° *Tumeurs malignes de lignée épithéliale.*

Type histologique			Région ou organe	Sexe		Race			
				H.	F.	Europ.	Ann.	Chin.	Camb.
Epidermiques	Spino-cellulaires	Typiques	Paupière	1	»	»	1	»	»
			Joue	»	1	»	1	»	»
			Jambe	1	»	»	»	»	1
			Verge	7	»	»	6	1	»
	Baso-cellulaires	Typiques	Nez	1	1	»	1	»	»
		Cylindrome	Conduit auditif	1	»	»	1	»	»
Epidermoïdes	Spino-cellulaires	Typiques	Voûte palatine	1	»	1	»	»	»
			Lèvre	»	3	»	3	»	»
			Bouche	2	2	»	4	»	»
			Anus	1	1	»	2	»	»
			Col utérin	»	2	»	2	»	»
		Adamantinome	Gencive	1	1	»	2	»	»
	Baso-cellulaires	Typiques	Col utérin	»	2	»	2	»	»
			Ethmoïde	2	»	»	2	»	»
	Mixte		Voile du palais	1	»	»	1	»	»
Epithéliomas cylindriques			Estomac	1	»	»	1	»	»
			Cæcum	1	»	»	1	»	»
			Colon	1	»	»	1	»	»
			Rectum	1	»	»	1	»	»
			Cordon inguinal	1	»	»	1	»	»
			Utérus	»	1	»	1	»	»
Epithéliomas glandulaires		Typiques	Corps thyroïde	1	»	»	1	»	»
		Atypiques	Glande mammaire	»	7	1	6	»	»
Tumeurs dites mixtes			Glande parotide	»	2	1	1	»	»
			Gl. sous maxil.	»	1	»	1	»	»
Dysembryomes	Chorio-épithéliome		Utérus	»	1	»	1	»	»
	Môle hydatiforme		Utérus	»	2	»	2	»	»
	Epithélioma wolffien		Ovaires	»	2	»	2	»	»
Branchiomes			Règ. cervico-fac.	3	1	»	4	»	»
Total des tumeurs épithéliales				27	30	3	51	2	1

2° *Tumeurs malignes de lignée conjonctivo-vasculaire.*

Type histologique	Région ou organe	Sexe H.	Sexe F.	Race Europ.	Race Ann.	Race Chin.	Race Camb.
Sarcomes — Fibroblastiques	Avant-bras.	1	»	»	1	»	»
	Front	1	»	»	1	»	»
	Cuisse	2	»	»	1	»	»
	Orbite	1	»	»	1	»	»
	Doigt	»	1	»	1	1	»
	Paroi abdominale	1	»	»	1	»	1
	Périnée	»	1	»	»	»	»
	Nuque	»	1	»	1	»	»
	Ovaire	»	1	»	1	»	»
	Ligament large	»	1	»	1	»	»
	Généralisé	1	1	»	2	»	»
Myoblastiques	Iléon	1	»	»	1	»	»
Lymphoblastiques	Maxillaire inf.	1	»	»	1	»	»
	Pharynx	1	»	»	1	»	»
	Ethmoïde	»	1	»	1	»	»
	Cou	1	1	»	2	»	»
	Foie	1	»	»	1	»	»
Ostéoclastiques	Jambe	1	»	»	1	»	»
	Avant-bras.	1	»	»	1	»	»
	Maxillaire sup.	1	»	»	1	»	»
Gliomes	Nerf cubital	1	»	»	1	»	»
	Généralisé (neurofibromatose)	»	1	1	»	1	»
Total des tumeurs conjonctives		16	9	1	22	1	1
Lymphogranulome malin (Cervical) (maladie de Hogdkin)		2	»	»	2	»	»
Total des tumeurs malignes.		45	39	4	75	3	2
		84					

Les tumeurs épithéliales sont plus fréquentes que les tumeurs conjonctives (57 cas contre 25). Elles touchent à peu près également les 2 sexes. L'âge moyen oscille autour de 45 ans avec, comme limites extrêmes, 27 et 72 ans. La syphilis a été relevée dans 12 cas (réaction de Bordet-Wassermann). La tuberculose a été décelée dans 8 cas par la déviation du complément en présence d'antigène méthylique Nègre et Boquet. Tous les types histologiques classiques ont été constatés sans caractères spéciaux qui vaillent la peine d'être notés.

En ce qui concerne la localisation, nous signalerons la rareté des cancers de l'estomac (1 seul cas), l'absence de tumeurs rénales, la fréquence des épithéliomas spino-cellulaires de la verge et des épithéliomas glandulaires du sein, la fréquence enfin des

tumeurs épithéliales de la région cervico-faciale et principalement des branchiomes. Ces branchiomes avaient été signalés par DEGORCE dès 1913 chez les Annamites du Tonkin. Chirurgicalement ce sont des tumeurs infiltrantes, très adhérentes, dont l'extirpation est difficile. Histologiquement il s'agit d'épithéliomas pavimenteux métatypiques, à évolution sous-cutanée, où l'on peut parfois reconnaître des globes cornés ou des cellules à filaments d'union. La présence d'une stroma-réaction intense et de type lymphocytaire donne à certains points de ces tumeurs l'aspect de lymphocytomes. L'origine doit être recherchée dans les vestiges embryonnaires de la région cervico-faciale, peut-être au niveau de kystes amygdaloïdes. Nous en avons publié une observation typique dans le *Bulletin de la Société médicochirurgicale de l'Indochine* (1).

Les épithéliomas qui ont pour origine la muqueuse buccale ne sont pas rares. Le pourcentage approximatif de 30 o/o (des tumeurs malignes) donné par R. MONTEL en 1913 est cependant loin d'être atteint dans nos observations où la proportion se rapproche de 12 o/o. A ce groupe se rattachent les tumeurs paradentaires, développées aux dépens de débris embryonnaires, et subissant parfois l'évolution adamantinoïde. Nous en avons observé 2 cas réalisant l'épithéliome adamantin classique.

TABLEAU B. — TUMEURS MALIGNES EN COCHINCHINE CLASSÉES SUIVANT L'AGE ET LE SEXE (1922-1924)

Diagnostic histologique	Hommes	Femmes	Enfants au-dessous de 14 ans	Age moyen		
				Hommes	Femmes	Ensemble
Epithéliomas spino-cellulaires	14	10	»	52	45	47
Epithéliomas baso-cellulaires et mixtes	4	3	»	38	50	43
Epithéliomas cylindriques	5	1	»	53	30	49
— glandulaires	1	7	»	35	47	42
Epithéliomas métaplasiques (tumeurs mixtes)	»	3	»	45	»	45
Embryomes et branchiomes	3	6	»	56	39	44
Sarcomes fibro et myoblastiques	6	6	2	34	35	34
Sarcomes lymphoblastiques	4	2	»	31	30	31
Sarcomes ostéoclastiques	3	»	»	24	»	24
Gliomes périphériques	1	1	»	61	40	50
Lymphogranulome malin	1	1	»	14	»	14

(1) *Bull. Soc. Chir. Méd. Indochine*, janvier 1925.

Les sarcomes se rencontrent de préférence chez les enfants et les hommes jeunes. L'âge moyen serait aux environs de 30 ans, mais nous avons constaté un sarcome de l'orbite chez un enfant de 5 ans et un sarcome fibroblastique, chez un vieillard de 78 ans.

Un cas de sarcomatose hypodermique généralisée (maladie de Perrin) a été observé chez une femme de 32 ans et a fait l'objet d'une communication détaillée à la Société médico chirurgicale de l'Indochine (1).

Les sarcomes lymphoblastiques du cou nous paraissent mériter une mention spéciale. Très fréquents, à évolution rapide, ils résistent à toute tentative chirurgicale, récidivant sur place ou colonisant à distance. La coexistence de la syphilis est fréquente. Nous avons publié en 1924 (2) l'observation d'un lympho-sarcome bilatéral opéré en raison des douleurs qu'il provoquait. L'intervention n'amena aucune amélioration et fut suivie rapidement de métastase cérébrale.

Nous avons observé 2 cas de lymphogranulome malin dont l'un a pu être suivi pendant près d'un an (3). Bien que nos ensemencements et nos inoculations aient été négatifs, l'évolution et les symptômes cliniques d'une part, l'image histologique d'autre part, nous ont laissé la conviction que la maladie de Sternberg-Hogdkin est d'origine parasitaire. L'extirpation chirurgicale a été faite dans les 2 cas aussi complètement que possible et ne fut pas suivie de récidive tant que les malades purent être observés.

Les tumeurs bénignes, dont le tableau C donne la classification, ne présentent aucune originalité. Les fibromes utérins ne sont pas rares, les ovaires scléro-kystiques sont très fréquemment rencontrés. Nous avons observé un cas typique de lymphogranulomatose inguinale bénigne, maladie décrite par Nicolas et Favre qui en ont montré le point de départ vénérien.

En résumé, la sensibilité des Annamites de Cochinchine au cancer nous paraît, comme Leroy des Barres (4) et Degorce (5) l'ont établi pour les Annamites du Tonkin, assez peu différente de celle qu'on constate dans la race blanche et dans les pays tempérés. Toutes les variétés de tumeurs malignes ont été ren-

(1) *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, 1924, n° 17, p. 186.
(2) *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, 1924, n° 10, p. 311.
(3) *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, 1924, n° 9, p. 272.
(4) Leroy des Barres. Les tumeurs malignes au Tonkin. *Revue médicale Indochinoise*, 1909
(5) Degorce. Contribution à l'étude des tumeurs chez les Annamites du Tonkin. *Congrès de la F. E. A. T. M., Saïgon*, 1923, p. 432.

contrées mais nous avons été frappés, comme les auteurs précédents, du nombre des épithéliomas des organes génitaux (verge, utérus) et des glandes annexes. D'autre part les tumeurs de la

TABLEAU C. — TUMEURS BÉNIGNES EN COCHINCHINE (1922-1924)

	Type histologique	Localisation	Sexe H.	Sexe F.	Age moyen H.	Age moyen F.	Race Europ.	Race Ann.	Race Chin.	Race Camb.
T. conjonctivo-vasculaires	Noevi-vasculaires	Membre supér.	1	1	18	24	»	2	»	»
	Hémangiome	Gencive	»	1	»	28	»	1	»	»
		Doigt	1	»	30	»	»	1	»	»
		Thorax	1	»	40	»	»	1	»	»
	Lymphangiome	Creux poplité	1	»	19	»	»	1	»	»
	Anévrysme	Artério-veineux	1	»	23	»	»	1	»	»
	Fibrome	Utérus	»	2	»	40	»	2	»	»
		Jambe	1	»	44	»	»	»	»	1
	Myome	Utérus	»	1	»	38	»	1	»	»
	Névrome	Nerf cubital	»	1	»	40	»	1	»	»
	Lipome	Sous-cutané	2	2	35	32	»	4	»	»
	Myxome	Cuir chevelu	1	»	25	»	»	1	»	»
T. épithéliales	Adénomes	Sein	1	1	40	40	2	»	»	»
		Rectum	1	»	»	»	1	»	»	»
	Papillomes	Jambe	1	»	45	»	»	1	»	»
		Verge	4	»	31	»	»	4	»	»
	Kystes épithéliaux	Conduit auditif	1	»	49	»	»	1	»	»
		Ovaire	»	4	»	29	»	4	»	»
		Epididyme	1	»	13	»	»	1	»	»
		Rein	1	»	31	»	»	1	»	»
	Lymphogranulomatose inguinale (maladie de Nicolas et Favre)		1	»	35	»	»	1	»	»
	Total des tumeurs bénignes		20	13	»	»	3	29	»	1

région cervico-faciale (tumeurs mixtes, branchiomes, sarcomes lymphoblastiques) nous ont paru présenter une fréquence et une malignité exceptionnelles. Mais ce ne sont peut-être là que des apparences, l'enquête ayant porté sur une centaine de tumeurs seulement et les proportions relatives des divers types pouvant se trouver modifiées par la suite.

Institut Pasteur de Saïgon.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 3 mai 1925.

Présidence de M. C. Mathis, Président.

A propos du procès-verbal.

Le Dr Nogue. — A la dernière séance je vous ai présenté un enfant porteur d'un noma très grave, amélioré par la stovarsol. Malheureusement, la mère, sous un prétexte futile, est restée trois jours sans amener l'enfant à la polyclinique, la cure au stovarsol a donc été interrompue. Le foyer gangréneux qui persistait s'est immédiatement développé, a gagné l'orbite et, lorsque l'enfant nous a été rapporté le 6 mars, les lésions avaient pris une telle extension que tout traitement est resté inefficace. L'enfant est mort le 8 mars. Il n'en reste pas moins acquis que des applications locales de stovarsol sont capables d'enrayer un noma même grave.

Epidémie de glossite observée au Sénégal.

Par M. Nogue.

Nous avons observé, à la consultation de médecine générale de l'Institut d'hygiène sociale de Dakar, au mois de décembre dernier, une quantité anormale de glossites ayant les caractères que nous décrivons plus loin. Cette affection sévissant spécialement chez les enfants, nous fûmes amenés à examiner systématiquement la bouche des élèves des écoles publiques et nous

constatâmes qu'un très grand nombre d'entre eux en étaient atteints.

104 élèves sur 210 à l'école des garçons de la rue de Thiong,

46 sur 106 à l'école des garçons de l'avenue Faidherbe,

Environ la moitié à l'école des garçons de Médina,

14 sur 20 à l'école Pinet-Laprade,

16 sur 126 à l'école des filles.

Il faut noter que les écoles des garçons sont fréquentées presque exclusivement par des petits noirs, alors que la clientèle de l'école des filles est, pour la majeure partie, constituée par des européennes, des syriennes et des métisses portugaises.

Les maîtres eux-mêmes avaient été frappés de la diffusion de l'épidémie.

A Saint-Louis, la même épidémie est signalée.

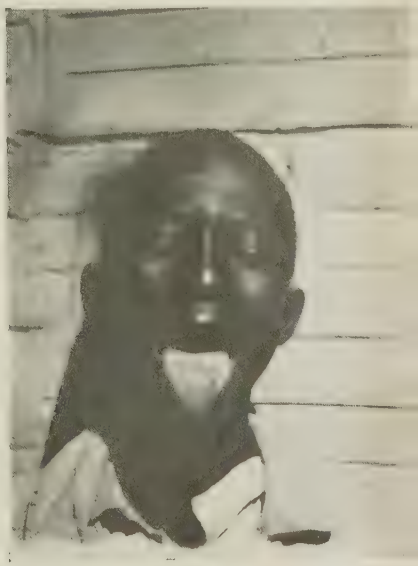
D'après les renseignements que nous a fournis le Docteur MALAUSSÈNE, les enfants des écoles de Gorée étaient dans le même temps atteints en grand nombre de la même forme de glossite; 87 cas sur 294 enfants examinés furent dépistés au cours de son enquête.

Dans le compte-rendu mensuel de février du 6e régiment d'Artillerie Coloniale, que nous communique M. le Directeur du Service de Santé, M. le médecin-major CLOUET signale que les noirs ont présenté en grand nombre « des glossites sans stomatite » ou « des gerçures des commissures labiales ».

Comme nous continuions notre enquête, nous reçûmes le 20 mars dernier, un numéro des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis* contenant un article de M. JAMIN sur une stomatite dite d'automne observée par lui à Tunis depuis 1917 et dont les caractères cliniques sont identiques à ceux de la stomatite qui sévit actuellement dans la région de Dakar (1). Il s'agit manifestement de la même entité morbide, constatation qui prouve du reste combien dorénavant la facilité des communications entre l'Afrique du Nord et l'Afrique occidentale française rendra plus grande l'interpénétration des pathologies des deux régions.

Symptomatologie. — Les cas les plus ordinaires et les plus simples se présentent ainsi : sur le tiers antérieur de la langue et dans sa partie médiane se détache une plaque rouge où la muqueuse est comme décapée, où les papilles apparaissent saillantes, plaque ayant à peu près l'aspect des lésions syphilitiques décrites sous le nom de « plaques fauchées en prairies ». Les bords en sont nets, assez réguliers, de l'aspect dit « carte géogra-

(1) H. JAMIN. Stomatite d'automne. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1925, p. 126.



Quelques aspects de la glossite observée au Sénégal.

phique ». Cette lésion rouge vif contraste avec le reste de la muqueuse recouverte d'un enduit crémeux, blanc sale, même parfois grisâtre.

Il peut y avoir plusieurs plaques au lieu d'une seule, la langue peut n'être abrasée que par petits îlots, la coloration des plaques varie du rose pâle au rouge vif; sur l'organe un peu tuméfié se voient assez souvent les empreintes des dents.

La lésion est le plus souvent macroscopiquement localisée à la langue. Parfois pourtant, il y a comme une inoculation de la face interne de la lèvre inférieure qui présente une zone rouge enflammée ou même un ou plusieurs points rouge vif avec une petite aréole blanchâtre.

La lèvre supérieure, la face interne des joues ne sont que très exceptionnellement atteintes. Tout au plus, quand les autres lésions de la bouche sont très marquées, voit-on dessiné par un mince liseré blanc le sillon interdentaire sur la face interne des joues.

Les commissures labiales sont fréquemment atteintes; la muqueuse y est parfois excoriée et croûteuse, plus souvent recouverte d'un enduit blanchâtre, comme macérée, comme brûlée par la cendre d'une cigarette; la lésion ressemble alors tout à fait à une plaque muqueuse.

Dans les cas plus graves et plus anciens, la langue apparaît presque toute entière rouge vif et ce n'est qu'en la faisant tirer fortement que l'on aperçoit un peu, tout en arrière, l'enduit blanchâtre. D'autres malades montrent sur la langue des fissures au fond desquelles en les déplissant on retrouve le même enduit crémeux.

Certains enfants avaient la langue comme érodée, en certains points saignante et montrant quelques petits îlots blanchâtres où l'on trouvait des globules de pus.

Un malade présenta une forme particulièrement intense : la langue était toute entière rouge vif, avec quelques îlots blanchâtres. Les commissures étaient ulcérées, la face interne de la lèvre inférieure et celle de la joue gauche étaient enflammées et par points exulcérées. Après deux jours de traitement, on notait une très grande amélioration, les lésions apparurent alors sous la forme de petits éléments semblables à des aphtes, de couleur rouge vif avec un point central jaunâtre, le tout de la grosseur d'un grain de mil. Certains éléments étaient isolés, d'autres agglomérés, formant des îlots à contours réguliers.

Les ganglions sous-maxillaires ne sont habituellement pas tuméfiés.

L'état général n'est en rien altéré par l'affection.

Les troubles subjectifs se réduisent ordinairement à une sensation de cuisson lorsque le malade mange certains aliments, piment, poisson salé, pain dur. Lorsque la glossite est très prononcée, le malade est gêné pour parler, il peut même être réveillé la nuit par la sensation de brûlure. Un petit écolier pleurait parfois pendant la classe, tellement la douleur était vive. MASSEMBA GUÈYE, le plus atteint parmi nos malades, bavait sans cesse.

L'immense majorité des individus que nous avons eu à soigner pour glossite étaient des enfants ou des adolescents.

Pourtant les adultes mêmes âgés sont susceptibles de contracter l'affection.

Nous ne l'avons quant à nous observée que chez des noirs ou des métis, mais M. JAMIN l'a constatée à la fois chez les indigènes et chez quelques européens.

Recherches sur les épidémies de glossite antérieures. — L'affection à vrai dire n'est pas nouvelle au Sénégal, mais les indigènes n'ont pas souvenir de l'avoir vu sévir avec autant d'intensité que cette année. L'un de nous avait eu plusieurs fois occasion d'en observer des cas sporadiques. Les docteurs HUCHARD et SIBENALER nous ont déclaré en avoir vu également.

Nous savions, de plus, par le témoignage de nos élèves-médecins que dans les écoles de Gorée, à plusieurs reprises s'étaient déchaînées des épidémies de stomatite de ce genre, depuis au moins 1918, nous dit-on. M. MALAUSSÈNE a bien voulu rechercher la trace de ces épidémies dans les cahiers de consultations du Dispensaire de Gorée et dans les rapports mensuels de ses prédécesseurs. En 1920, M. le médecin major GAYOT signale de nombreux cas de stomatite et de glossite à l'école W. Ponty qu'il attribue à l'usage immodéré du piment. En janvier 1921, les trois quarts des élèves sont atteints de stomatite et de troubles gastro-intestinaux. Dans le courant du mois, l'épidémie de glossite et les troubles intestinaux diminuent d'intensité et cette amélioration coïncide avec celle de la nourriture : suppression du piment, distribution de riz de bonne qualité, de légumes frais, patates et haricots indigènes. Vers la fin de février, le nombre des cas après avoir un moment diminué augmente à nouveau; le médecin constate que les élèves ont reçu dans l'intervalle, du piment et ont été nourris avec du riz poussiéreux et charançonné. En mars, la nourriture redevient meilleure et les cas diminuent encore de nombre. A partir de mai on ne constate plus aucun cas de glossite.

En novembre 1921, M. le médecin aide-major HILLERET constate, à la visite quotidienne des élèves de l'école W. PONTY, deux cas de glossite. Depuis octobre 1924 jusqu'à mars 1925,

M. Malaussène dit avoir assez fréquemment constaté des cas de glossite, parmi la population autochtone de l'île, les élèves du Gouvernement et les canonniers de la 5e Batterie, du 5e Régiment d'Artillerie Coloniale.

Il nous déclare qu'étant en service au camp de Fréjus pendant les hivers de 1918 et de 1919 il observa une épidémie identique chez les tirailleurs sénégalais. Une thèse étudiant ces stomatites, nous dit-il, fut même soutenue en 1919 par un médecin aide-major des Troupes Coloniales. Nous n'avons à notre grand regret pas pu nous la procurer.

Diagnostic différentiel. — Dans la documentation que nous avons à notre disposition nous n'avons trouvé aucune description de la glossite que nous avons observée au Sénégal, si ce n'est dans l'article de Jamin et sans doute dans la thèse de Bordeaux sur l'épidémie de Fréjus.

Nous avons vu plusieurs fois des médecins prendre ces glossites pour des syphilides secondaires, « plaques fauchées en prairies » ou plaques muqueuses ordinaires suivant que les lésions siègent sur la langue ou aux commissures. La notion d'épidémie, les commémoratifs, l'examen des malades, l'absence ou la présence des douleurs seront des éléments précieux pour le diagnostic.

La glossite losangique médiane, décrite par Bing et Pautrier, peut prêter à confusion comme le remarque Jamin. Enfin on éliminera aisément les diagnostics de plaques lisses de la langue chez les dyspeptiques, la glossite des arthritiques, etc.

La glossite de Macfer, connue surtout en Amérique, aurait une symptomatologie assez semblable.

Etiologie. — Quelle cause faut-il attribuer à ces glossites?

La majorité des indigènes déclarent qu'elles sont d'origine alimentaire et incriminent successivement tous les aliments dont le contact avec la bouche leur est douloureux : poisson salé, piment et même pain sec. C'est à cette thèse que se rallient, nous l'avons vu, MM. Gayot et Hilleret. Mais on peut lui faire de nombreuses objections. L'alimentation des noirs ne diffère pas sensiblement en été et en hiver alors que les glossites sont manifestement saisonnières. Les élèves de l'Ecole de médecine dont l'alimentation où entrent beaucoup de poissons et de piment est très sensiblement la même que celle des élèves des écoles de Gorée sont restés indemnes. M. Malaussène nous écrit qu'il avait attribué l'épidémie des tirailleurs de Fréjus à l'usage d'une mixture à chiquer composée de tabac pilé et de carbonate de soude, mais les enfants qui ont été atteints ici ne chiquent pas. M. Jamin qui avait d'abord pensé lui aussi que cette stoma-

tite était consécutive à l'ingestion de certains aliments conclut « qu'il n'a rien découvert de net ».

Tous les renseignements que nous avons pu recueillir montrent que ces glossites apparaissent dans les mois froids de l'année et disparaissent avec la venue des premières grosses chaleurs. Depuis le milieu de mars, nous n'avons presque plus observé de cas de glossite. En Tunisie, H. JAMIN constate de la même façon que ces glossites apparaissent « à l'automne surtout, un peu aussi au printemps ». S'il n'y a pas entre le froid et les glossites une relation directe de cause à effet, il y a certainement entre les deux phénomènes une corrélation certaine.

Ces lésions buccales sont-elles en relation avec des troubles intestinaux, comme la sprue est liée à l'entéro-colite chronique? MM. GAYOT et MALAUSSÈNE signalent la coïncidence des épidémies de glossite à Gorée avec des troubles gastro-intestinaux, vomissements et diarrhée. A l'époque où nous constations de nombreux cas de glossites, d'assez nombreux indigènes venaient nous consulter à la Policlinique pour des crises de dysentérie, du reste assez bénigne. Mais la plupart des malades que nous avons soignés pour plaques rouges de la langue n'avaient pas de diarrhée et jouissaient d'un état général excellent. Parmi les malades de l'Hôpital indigène et parmi les élèves, se sont manifestés de nombreux cas de dysenterie, sans que nous observions chez eux de desquamation de la langue. M. MALAUSSÈNE note du reste que la guérison des troubles gastro-intestinaux n'a pas influencé, chez les malades, leurs lésions buccales.

Malgré la similitude de l'aspect des lésions avec certaines syphilides buccales, la syphilis ne peut être mise en cause.

D'assez nombreux arguments militent au contraire en faveur d'un agent infectieux épidémique; les enfants fréquentant les écoles publiques, soit de Dakar, soit de Gorée ont été particulièrement atteints. Les causes de contamination, de l'aveu même des maîtres, sont nombreuses : les enfants boivent au même gobelet, fréquemment mordent l'un après l'autre dans le même fruit, dans le même morceau de pain, se passant les bonbons après les avoir sucés. H. JAMIN avait déjà remarqué qu'on voyait l'affection « rarement isolée dans un groupe d'individus vivant en commun », qu'on l'observe « chez plusieurs membres d'une même famille ou chez un certain nombre de commensaux en même temps ». De la même façon, au Sénégal, ce furent les élèves de certaines écoles, qui furent atteints alors que les autres enfants vivants dans leurs familles, ou internes dans d'autres écoles, restaient indemnes. Les malades venus à la

Consultation nous déclarèrent toujours qu'un ou plusieurs membres de leurs familles étaient atteints de la même affection. A l'Ecole Pinet-Laprade, notre enquête nous montra même la marche probable de la contagion : les élèves incriminèrent unanimement un élève qui travaillait dehors comme ouvrier et qui avait été le premier atteint ; les très rares élèves qui ne furent pas touchés ne buvaient pas à la gargoulette commune.

Traitement. — Nous avons toujours obtenu une amélioration très rapide en prescrivant aux malades 3 à 4 g. de chlorate de potasse sous la forme de comprimés et en leur faisant badigeonner la langue avec une collutoire de borate de soude : borate de soude 10; glycérine 20. Nous recommandions en même temps d'éviter les aliments irritants pour la langue. Enfin lorsque, exceptionnellement, la sensibilité de l'organe était exaspérée au point de rendre intolérable le contact des comprimés, nous prescrivions le chlorate de potasse sous la forme de solution, ou plus simplement demandions aux malades de faire dissoudre préalablement les comprimés avant de s'en servir.

Le chlorate de potasse ayant fait défaut, nous avons dû soigner les enfants des écoles avec de simples attouchements au collutoire boraté ; l'amélioration a été un peu plus longue à se produire, mais s'est produite pourtant.

M. C. Mathis. — Notre collègue M. Nogue a eu l'amabilité de nous adresser quelques-uns de ses malades pris parmi ceux qui présentaient les lésions les plus typiques. Nous vous ferons connaître ultérieurement le résultat de nos examens.

Sur la possibilité d'utiliser au Sénégal le lait d'ânesse dans l'alimentation des nourrissons malades,

Par M. Affre.

Tous les confrères de Dakar, en présence des affections digestives de la première enfance, se trouvent devant de très pénibles difficultés pour reprendre l'alimentation du petit malade après les heures classiques de diète hydrique. Le lait de vache naturel y est une denrée de luxe, distribuée parcimonieusement à quelques privilégiés par l'unique laitier de la ville.

Il est donc inutile de songer à tous les dérivés : laits huma-

nisés, kéfir, khoumyss, babeurre, etc., etc., dont l'usage rend en France d'inappréciables services.

Dernièrement, nous avons eu l'occasion de traiter une diarrhée grave par le lait d'ânesse, le succès obtenu mérite d'être enregistré.

OBSERVATION. — Diarrhée cholériforme chez un hypothrepsique.

JEAN M..., âgé de 4 mois 1/2, nous est présenté pour des troubles digestifs datant de 4 semaines environ et accompagnés de symptômes légers d'hypothrepsie. C'est un enfant né en France en septembre 1924, de parents en parfaite santé. Il a été nourri au sein pendant 6 semaines. Puis, les parents, qui doivent rejoindre le Sénégal, sur les conseils d'une sage femme sèvrent brutalement leur enfant sous le prétexte qu' « à la colonie les femmes ne peuvent pas allaiter leur petit ». Le nourrisson supporte admirablement le sevrage, arrive en novembre à Dakar sans incidents, mais, en décembre 1924, il a une crise de gastro-entérite aiguë, vomissements, diarrhée verte, fièvre. Mis à la diète pendant 36 h. par les parents, l'alimentation est reprise. Les phénomènes aigus s'apaisent mais l'état général de l'enfant décline de jour en jour. Il a une diarrhée chronique (5 ou 6 selles muco-grumeleuses par jour) il maigrit notablement à chaque pesée hebdomadaire. On essaie sur lui toutes les thérapeutiques : bismuth, gelotannin, ferments lactiques... et en définitive on nous l'amène en janvier 1925 : c'est alors un enfant inerte dans son berceau, avec les chairs pâles et flasques. La graisse de la paroi abdominale a presque entièrement fondu. Les selles sont franchement muco-grumeleuses et verdâtres. L'enfant est anémié. La rate est grosse. Il n'a pas de fièvre (Examen du sang 3.600.000 globules rouges. Hémoglobine 40 0/0. Pas d'hématozoaires). Je le mets pendant 24 h. au bouillon de légumes et, le lendemain, j'essaye une reprise progressive de l'alimentation par du lait condensé très fortement dilué. L'enfant nous fait alors une véritable crise de diarrhée cholériforme avec de graves symptômes toxiques : dyspnée, cyanose, déshydratation... Diète absolue pendant 24 h. : 500 g. de sérum physiologique sous la peau. Bouillon de légumes pendant 48 h. : une cuillerée à café toutes les dix minutes. On cherche en vain une nourrice indigène. Nous avons eu alors l'idée d'utiliser du lait d'ânesse que la famille a pu se procurer à Médinah. On l'a administré très prudemment : 3 cuillerées à café toutes les 3 h. le premier jour. Le lendemain un peu plus. Les selles deviennent jaunes et moins nombreuses. On est arrivé assez rapidement à 600 g. par jour (La ration a toujours été complétée par du bouillon de légumes de manière à ce que la quantité de liquide absorbée par l'enfant soit de 700 g. environ). Au bout d'un mois le tube digestif semble complètement apaisé. On donne à l'enfant, en plus des biberons de lait d'ânesse, une bouillie de farine maltée. Quinze jours après l'enfant est remis prudemment au lait condensé sucré en solution au 1/8 et peu à peu il est à un régime normal. Le lait d'ânesse est abandonné. A l'heure actuelle je considère l'enfant comme guéri.

Cette observation ne présente au point de vue clinique rien de nouveau. Le seul intérêt de ce cas c'est de montrer la possibilité d'expérimenter sur une plus grande échelle le lait d'ânesse dans les troubles digestifs de la première enfance, si

fréquents chez tous les enfants élevés à la colonie. Trop souvent les mamans abandonnent ici leur nourrisson à l'allaitement artificiel. A la moindre alerte les médecins n'ont plus que le secours d'une nourrice indigène.

Cet allaitement mercenaire n'est pas impossible, mais il réserve beaucoup de déboires. Les exigences des nourrices — elles arrivent à coûter 500 francs par mois — les exigences des mères affolées au chevet de leur petit malade ne sont que de petits obstacles matériels, à côté des considérations pathologiques comme les risques de contamination syphilitique, tuberculeuse, vermineuse ou autre que j'envisage sans exagération dans la proportion de 60 à 70 o/o.

Le lait d'ânesse dont la composition chimique est très voisine de celui de femme a donné en France de brillants résultats. Son usage n'est pas très répandu car son prix de revient est très élevé et il est difficile de se le procurer. Ici, ces questions matérielles ne se posent pas. L'âne est un animal très répandu — c'est le seul qui n'ait point un aspect étique et minable — et son prix d'achat comme son prix d'entretien ne peuvent pas être un obstacle à son utilisation.

Les femelles donnent en moyenne 750 g. de lait par jour. Elles sont faciles à nourrir de paille d'arachides et de mil — il est recommandé par les classiques d'éviter les fourrages verts qui rendent le lait toxique pour l'enfant.

Le seul inconvénient, qui est souvent un avantage chez un athrepsique, c'est que le lait d'ânesse doit être consommé cru. Il ne résiste pas aux procédés habituels de stérilisation. Ainsi, recueilli par des mains indigènes il ne peut paraître que très suspect. J'envisage plutôt la possibilité pour les parents d'acheter une ânesse avec son ânon et de pratiquer eux-mêmes la traite sous le contrôle du médecin, comme beaucoup de familles le font et avec moins de raison pour le lait de chèvre. Il est entendu toutefois que cette méthode doit être considérée comme exceptionnelle et exclusivement réservée aux enfants malades en raison de la faible valeur nutritive du lait d'ânesse.

Ainsi compris, ce mode d'allaitement pourra sauver un certain nombre de petits dyspeptiques qui ne résistent pas à l'allaitement au lait de vache pendant les rudes chaleurs de l'hivernage.

Travail de la Maternité de Dakar.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XIV, n° 2, 1925.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 2, avril-juin 1925.

Archiv fur Schiffs-und Tropen-Hygiene, Pathologie und Therapie Exotischer Krankleiten, t. XXIX, n° 6, 1er juin 1925.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 170, 1, 1925.

Calcutta Medical Journal, t. XXI, n° 9, mars 1925.

China Medical Journal, t. XXXIX, n° 4, avril 1925.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXV, n° 2, 1925.

Giornale di Clinica Medica, t. VI, n° 6, 30 avril 1925.

Journal of the australian veterinary association, t. I, n° 1, mars 1925.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVIII, nos 10 et 11, 15 mai-1er juin 1925.

Marseille-Médical, n° 12, 25 avril 1925.

Nederlandsch-Indische Bladen voor Diergeneeskunde en Dierentreelt, t. XXXVII, avril 1925.

Philippine Journal of Science, t. XXVI, n° 3, mars 1925.

Raggi ultravioletti, t. I, n° 3, mars 1925.

Review of Applied Entomology, t. XIII, A et B, n° 5 mai 1925.

Revista del Instituto Bacteriologico del Departemento nacional de Higiene, t. IV, n° 1, mars 1925.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXII, n° 4, avril 1925.

Revista de Medicina y Cirugia, Caracas, t. VIII, nos 80-81, 30 nov.-31 déc. 1925.

Revista Zootecnica, t. XII, 15 février 1925.

Revue de Pathologie comparée, n° 277, 20 mai 1925.

Sciencia Medica, t. III, nos 3 et 4, 31 mars-30 avril 1925.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXII, n° 5, mai 1925.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XIII, n° 2, 30 mai 1925.

PUBLICATIONS DIVERSES

Annual Report of the Calcutta School of Trop. Medicine, 1924.

Société des Nations. Rapport Epidémiologique mensuel, n° 4, 1925.

B. Schovartz. Parasitic Nematodes from Tonkin.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.